This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

No.....

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE.

REDIGIRT

VON

PROF. E. ALBERT, PROF. H. KUNDRAT UND PROF. E. LUDWIG.

MAY 8 1888

JAHRGANG 1887.

(Neue Folge, II. Jahrgang.)

(DER GANZEN REIHE 88. JAHRGANG.)

Mit 23 Abbildungen und 30 Tafeln.

WIEN, 1887.
ALFRED HÖLDER,
K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
ROTHENTHURMSTRASSE 15.

CATALOGUED,
R. F. D.
5/6/14

Alle Rechte vorbehalten.

Inhalt.

Seite

I. Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern. Von Dr. Lothar Frankl v. Hochwart 1

II. Die pseudosystematischen Degenerationen des Rückenmarkes in Folge von chronischer Leptomeningitis. Anatomisch-pathologisch-klinische Studie von Dr. Alexander Borgherini, Docenten an der Universität zu Padua. Mit 5 Abbildungen 21

III. Ueber Dilatation des rechten Vorhofes und ihren Nachweis. Von Professor Schrötter. Mit 1 Abbildung 51

IV. Die embryonale Anlage des Mittelohres: die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen. Von Dr. G. Gradenigo aus Padua 61

V. Drei Chinesen-Gehirne. Anatomische Mittheilung von Prof. Dr. Moriz Benedikt 121

VI. Ueber congenitale Herzmyome. Von Dr. Alexander Kolisko, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute in Wien. Mit 1 Tafel 135

VII. Bemerkungen zur Ehrlich'schen Nervenfärbung. Von Dr. J. Pal . . 159

VIII. Ueber den therapeutischen Werth der Salzwasserinfusion beim Verblutungstode. Von Dr. Carl Maydl, Privatdocent der Chirurgie in Wien 165

IX. Ueber Lupus des Kehlkopfes, des harten und weichen Gaumens und des Pharynx. Von Dr. Michael Grossmann in Wien. Mit 2 Tafeln 185

X. Bartholinische Drüsen mit doppelten Ausführungsgängen. Von Prof. Eduard Lang in Innsbruck. Mit 1 Tafel 199

XI. Ueber das Verhalten der flüchtigen Fettsäuren im Harn des gesunden und kranken Menschen. Von Dr. Freih. v. Rokitansky 205

XII. Die embryonale Anlage des Mittelohres: die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen. Von Dr. G. Gradenigo aus Padua. II. Abth. mit 5 Tafeln 219

XIII. Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Von Dr. Otto Zuckerkandl, Operationszögling an Prof. Albert's Klinik. Mit 1 Taf. . . 309

*

Seite

XIV. Ueber das ätiologische Verhältniss des Erysipels zur Phlegmone. Von Dr. M. Hajek, Secundararzt 1. Classe des Rudolfs-Spitales. Mit 3 Tafeln 327

XV. Zur Frage der Zuckerbildung in der Leber. Von Dr. M. Abeles . . 383

XVI. Ueber einige seltene Muskelvarietäten. Von Oberarzt Dr. Hermann Hinterstoisser. Mit 4 Tafeln 407

XVII. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Epilepsie. Von Dr. Ludwig Wick, k. k. Regimentsarzt im Wiener Invalidenhause. Mit 6 Tafeln 423

XVIII. Ueber Harnsäure im Blute und einigen Organen und Geweben. Von Dr. M. Abeles 479

XIX. Ueber die wechselseitigen Beziehungen zwischen den centralen Ursprungsgebieten der Augenmuskelnerven. Von Dr. Julius Nussbaum, Secundararzt am k. k. allgem. Krankenhause zu Wien . 487

XX. Zur Frage der Rachitis der Neugeborenen. Von Dr. Felix Schwarz, em. Operateur der Kliniken der Herren Hofräthe Billroth und Breisky. Mit 2 Tafeln 495

XXI. Zur Kenntniss der Strophantinwirkung. Von Dr. H. Paschkis und Dr. Th. Zerner jun. Mit 3 Holzschnitten 513

XXII. Das Eiweiss der Kibitzeier als Nährboden für Mikroorganismen. Von Dottore Domenico Dal Pozzo aus Faënza (Italien) . . 523

XXIII. Ueber die Abhängigkeit der Speichelsecretion vom Blutdrucke. Von Th. Zerner jun. 530

XXIV. Ueber Jejunostomie oder die Anlage einer Ernährungsfistel bei radical inoperabler Pylorusenge. Von Dr. Carl Maydl, Privatdocent für Chirurgie, chirurgischer Abtheilungsvorstand an der Poliklinik in Wien 539

XXV. Notiz zur Nervenfärbung. Von Dr. J. Pal 589

XXVI. Ueber zwei gesonderte Nervenbündel in der grauen Axe des menschlichen Rückenmarkes. Von Dr. J. Pal. Mit 3 Illustrationen . . . 592

XXVII. Ein Beitrag zur Lehre von der Kernvermehrung. Von Stud. med. Josef Emil Berggrün. Mit 1 Tafel 597

XXVIII. Das Verhalten des Veratrins gegen Schimmelpilzwachsthum. Von Dr. Arnold Paltauf, Assistent am ger.-med. Institute zu Wien . . 609

XXIX. Ueber die Tuberculose der Brustdrüse. Von Dr. Ludwig Piskaček, gew. Operateur an Prof. Albert's, z. Z. Assistent an Hofr. Breisky's Klinik in Wien. Mit 4 Tafeln 613

1054

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAY 8 1888 Von ASS'N

Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern.

Dr. Lothar Frankl v. Hochwart.

(Aus dem Institut für allgem. und experim. Pathologie in Wien.)

(Am 14. December 1886 von der Redaction übernommen.)

Degeneration nach Durchschneidung peripherer Nerven.

Untersucht man den in Osmiumsäure gefärbten Nerven des peripheren Ischiadicusstumpfes des Kaninchens oder Hundes etwa am 3. bis 4. Tage nach der Durchschneidung, so kann man an den einzelnen Fasern bereits auffallende Veränderungen wahrnehmen. In Kürze ausgedrückt dürfte sich diese Veränderung dahin resumiren, dass die Substanz der Nervenfaser innerhalb der Schwann'schen Scheide zerklüftet ist.[1])

Es zerklüftet sich sowohl der Markmantel, ich meine jene Zone, welche von den doppelten Contouren begrenzt ist, als auch der innerhalb dieser Zonen gelegene Abschnitt.

Es lässt sich beiläufig bemerkt aus der Literatur dieses Gebietes nicht leicht entnehmen, wie jener innere, von dem Markmantel umhüllte, cylindrische Theil des Nerven genannt wird. Max Schultze hat ihn Axencylinder genannt. Es ist aber offenkundig, dass er dem Primitivbande Remak's nicht entspricht.

Das durch Alkohol darstellbare Primitivband Remak's ist von viel kleinerem Durchmesser als jener Cylinder, welcher von

[1]) Die Degenerationsphänomene sind in letzterer Zeit namentlich von Ranvier (Leçons sur l'histologie du systeme nerveux) und S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripheren Nerven, Separatabdr., Prag, Tempsky 1881, geschildert worden. Daselbst auch Literatur.

der durch Osmium[1]) dunkel gefärbten Zone umhüllt wird. Da ich keine neue Nomenclatur einführen kann, will ich jenen Cylinder unter Hinweis auf diese Inconsequenzen den Axencylinder oder auch „axialer Cylinder" nennen und es anderen bewährteren Kräften überlassen, die Nomenclatur richtigzustellen.

Die Zerklüftung der Nervenfaser[2]) ist unter den oben erwähnten Bedingungen eine so mannigfaltige, dass es schwer fällt, alle die Bildungen mit Worten zu schildern, welche innerhalb der Mantelzone auftreten. Ob alle die Bilder auch in vivo vorhanden waren, ist allerdings noch fraglich; denn es unterliegt jetzt keinem Zweifel mehr, dass der Inhalt auch der normalen Nervenfaser beim Absterben in gewissen Reagentien mannigfache Veränderungen durchmacht. Ich hielt es daher für nicht gerechtfertigt, alle die bizarren Formen durch Wort oder Bild des Genaueren wiederzugeben. Das Wesen der Sache besteht in der schon angedeuteten Zerklüftung. Aber die Zerklüftungsfelder sind von verschiedener Grösse. Zuweilen sieht der Nerv so aus, als wenn innerhalb einer Scheide eine Reihe cylindrischer Stücke aneinander gereiht lägen. An der Grenze eines solchen Stückes kommt manchesmal das bekannte Manchettenbild zur Ansicht.

Die einzelnen Stücke sind stellenweise in der Osmiumsäure so dunkel gefärbt, als würden sie nur aus Mark bestehen, oder (vielleicht richtiger ausgedrückt) als würden sie so von Fett durchsetzt sein, wie der Markmantel des normalen Nerven. Andere Stücke zeigen wieder eine dunklere Randzone und ein weniger dunkleres Innenstück, also gleichsam kurze von Mark umsäumte Nervenstücke. An anderen Stellen wieder sind diese Stücke im Innern mit bizarren Zeichnungen versehen, oder so zerklüftet, dass dunklere rundliche oder unregelmässig begrenzte Massen in etwas hellerer Umgebung liegen. Wollte man die durch Osmium total dunkel gewordenen Zerklüftungsproducte im Nerven eben-

[1]) Die meisten meiner Untersuchungen sind an mit Osmium und Picrocarmin gefärbten Nerven angestellt. Bezüglich der Details dieser Methode siehe die Darstellung Ranvier's l. c.

[2]) Von einer Reihe älterer Autoren (Schiff, Archiv f. physiol. Heilk. 1852; Erb, Arch. f. klin. Medic. 1869, V., pag. 42 etc.) wurde Persistenz des Axencylinders angenommen. Das Zugrundegehen desselben nahmen u. A. Neumann, (Arch. d. Heilk. 1868) und Beneke (Virchow's Arch., Bd. 55, 1872) an.

sowohl wie jene, welche nur dunkle Ränder haben, schon als Markballen bezeichnen, so hätten wir kleinere Markballen innerhalb grösserer Markballen vor uns. Ich will trotz dieser Inconsequenzen den Ausdruck Markballen mit Rücksicht auf die Geschichte unseres Faches beibehalten und sagen: der Inhalt der Nervenfaser zerklüftet sich zu Markballen.

Doch kann ich es nicht unterlassen, nochmals zu betonen, dass die Ballen dieses Stadiums nicht aus Mark allein bestehen. Die Ballen sind vielmehr Trümmer der innerhalb der Schwann'schen Scheide befindlichen markhaltigen Nervenfaser.

Schon in den hier geschilderten Stadien sieht man da, wo sich die Markballen von einander entfernen, zwischen denselben eine ungefärbte Zwischenlage. Es liegt nahe, diese Zwischenstücke als die Wand des Schlauches zu deuten, in welchem die Markballen liegen. Vergleicht man hingegen die hier geschilderte Phase mit einer späteren, so wird uns die Vermuthung nahe gelegt, dass die erwähnten Zwischenstücke als junges Gewebe, als Protoplasma aufzufassen seien.

Damit ist natürlich die Abstammung desselben aus der Scheide nicht ausgeschlossen. Da indessen über die Genesis dieser Stücke gestritten werden kann und thatsächlich gestritten wird, und ich keinen Anhaltspunkt finde, die Frage zu lösen, will ich sie auch nicht weiter discutiren.[1])

In einer weiteren Phase erscheinen kleine, durch Osmium dunkel färbbare Kugeln, die innerhalb einer Faser aneinander gereiht sind. Behandelt man solche Fasern mit Alkohol und Aether, so tritt in denselben noch ein Netz auf. Bald verlieren die oben erwähnten Kugeln die Eigenschaft, sich durch Osmium zu schwärzen. Die Faser ist mit einer gelblichen, krümmligen Masse erfüllt. Hie und da nur erhalten sich die sogenannten Markkugeln und persistiren unverändert durch lange Zeit.

Zu gleicher Zeit mit der Veränderung des Faserinhaltes gewinnt die ehemalige Nervenfaser die Eigenschaft, sich mit Carmin

[1]) Dass der gesammte Inhalt sich zu einer protoplasmatischen Masse umgestalte, wurde von Neumann behauptet. Ranvier ist der Ansicht, dass eine Wucherung des schon in der Faser ursprünglich vorhandenen Protoplasmas vor sich gehe.

zu färben. Wir sehen dann nach der Osmium-Carminbehandlung zumeist rothe spindelförmige Elemente von bestimmter Breite, die mit gelblichen Körnchen, den Residuen der sogenannten Markballen, mehr oder minder dicht besät sind. Es sind dies Formelemente, die von embryonalen Nervenfasern einer gewissen höheren Stufe meist nicht mehr zu unterscheiden sind. Nur hie und da eingestreute Markballen erinnern an die Herkunft der Gebilde.

Durch diese Beobachtungen scheint mir der Gang der Ereignisse in den grossen Zügen wenigstens klar zu liegen. Aus dem markhaltigen Nerven wird ein dem embryonalen Nerven analoges Gebilde. Die Phase, in welcher die degenerirten Nerven anfangen sich in Carmin zu färben, bietet uns nur ein Merkmal für die vollzogene Umgestaltung. Dem Wesen nach beginnt die Rückkehr auf den embryonalen Zustand vielleicht früher, vielleicht unmittelbar nach der Durchschneidung. Ausser der Färbbarkeit in Carmin zeigen die degenerirten Fasern noch ein anderes Merkmal, welches ihre Rückkehr auf den embryonalen Zustand andeutet: Ich meine den Reichthum der Fasern an Kernen.

Woher nun diese neuen Kerne kommen, ist eine alte Streitfrage. Nach einigen Autoren (Ranvier, Leegard[1]) etc.) sollen sie durch Kerntheilung entstehen, nach anderen sollen sie von weissen Blutkörperchen abstammen, die zu Kernen werden (Korybutt[2]). Nach der Angabe von S. Mayer bilden sie sich frei aus der degenerirten Masse.

Die Abstammung aus farblosen Blutkörpern wird heute wohl nicht mehr ernstlich in Erwägung gezogen. Es bleibt nur die Alternative zwischen der Ansicht Ranvier und jener von S. Mayer. Für die letztere spricht der — übrigens schon Ranvier bekannte — Umstand, dass die Kerne nicht so nebeneinander liegen, wie sie wenigstens stellenweise liegen müssten, wenn sie durch Theilung entstanden wären.

Für Ranvier spricht andererseits die jetzt dominirende Ansicht, dass die Kerne nur aus Kernen entstehen.

[1]) Ueber die Entartungsreaction. Arbeiten a. d. med.-klin. Institute der Ludwigs-Universität. I. Band, 1. Heft. Leipzig 1884.

[2]) Korybutt-Daskiewicz, Ueber Degeneration und Regeneration der markhaltigen Nerven. Inaug.-Diss. Strassburg, ref. im Centralbl. f. die medicin. Wiss. 1878.

Die jetzt dominirende Ansicht ist aber noch durchaus nicht als für alle Fälle giltig erwiesen. Und es scheint mir, dass es der Logik in der Wissenschaft nicht entspricht, den Specialfall, ohne jeden Anhaltspunkt, ja selbst gegen solche Anhaltspunkte im Sinne einer herrschenden Lehre zu deuten.

Der eine Anhaltspunkt, der hier vorliegt, ist durch die schon erwähnten Lagerungsverhältnisse der Kerne gegeben, und der spricht eben gegen die herrschende Lehre.

Doch fällt es mir selbstverständlich nicht ein, auszuschliessen, dass sich hier die Kerne ebensowohl durch Theilung vermehren, als auch aus dem Protoplasma frei bilden. Die Kerntheilungsfiguren, welche Ranvier u. A. gesehen haben, die ich übrigens zu constatiren nicht vermochte, mögen im Sinne dieser Alternative sprechen.

Die Rückkehr der Nervenfaser auf den embryonalen Zustand legt uns die Vermuthung nahe, den Degenerationsprocess als einen entzündlichen aufzufassen.

Für diese Auffassung spricht wohl auch das Vorkommen von Fettkörnchenzellen, die im Beginne der Degeneration in mehr oder minder grosser Zahl auftreten. Es sind dies grosse, mit einem Kern versehene Zellen, die in ihrem Innern mit Osmium färbbare Ballen tragen.

Ueber die Abstammung dieser Zellen zu discutiren, halte ich nach all' dem, was über die Herkunft der Eiterzellen bereits geschrieben worden ist, für wenig lohnend. Ich signalisire nur das Vorkommen der Zellen als unterstützendes Moment für die Auffassung des Processes.

Die durch Degeneration oder, wie ich lieber sagen möchte, durch Rückbildung entstandenen Fasern sind schmäler als die markhaltigen Fasern im Durchschnitte gefunden werden, aber sie sinken zunächst — ich meine nach der ersten Metamorphose — kaum unter die Breite der schmalsten markhaltigen Fasern herab. Im Verlaufe des Processes scheint aber an einzelnen Fasern noch eine weitere rückgängige Metamorphose stattzufinden. Es treten nämlich neben den bisher genannten embryonalen Fasern auch so schmale Fasern auf, dass wir sie, der gebräuchlichen Nomenclatur folgend, als Fibrillen bezeichnen müssen, die, wie schon Leegard

vermuthungsweise ausgesprochen hat, als Abkömmling oder Nervenfasern betrachtet werden könnten.

Die meisten der durch die Degeneration entstandenen Fasern sind durch die Körnung charakterisirt und unterscheiden sich von dem fibrillären Bindegewebe durch grössere Breite und schärfere Contouren. Jedoch bekommt man hie und da die eben beschriebenen Formelemente im Zusammenhang mit feinen Fibrillen zu Gesicht. Eingestreute Markkügelchen sprechen aber dafür, dass auch diese feineren Fibrillen aus markhaltigen Nerven stammen.

Wenngleich dieses Argument kein absolut zwingendes ist, denn die Markkügelchen könnten ja in die weichen Fasern von aussen hineingerathen, so ist doch die Möglichkeit, dass auch fibrilläres Gewebe aus Nervenfasern entstehen könne, nicht ausser Acht zu lassen.

Nach Verlauf von 20 Tagen besteht der periphere Stumpf nur mehr aus embryonalen Fasern (das sind kernhaltige, granulirte Stränge einer gewissen Breite) und einer grossen Menge von Fibrillen, die man nach den jetzigen Gepflogenheiten unter den Begriff des Bindegewebes subsumiren sollte. Ich ziehe es aber vor, alle diese Gebilde vorerst keiner bestimmten Gewebsart zuzurechnen. Ich will nur constatiren, dass die Nerven auf Formationen herabsinken, die wir ohne Kenntniss der Abstammung nicht in allen Fällen mit Sicherheit als Nervengewebe ansprechen dürften. — Und selbst Autoren, welche für die specifische Natur der bei der Degeneration entstehenden Gebilde eintreten, gestehen zu, dass sie häufig nicht im Stande sind, bestimmte differential-diagnostische Anhaltspunkte zu geben. So sagt S. Mayer[1]): „Es liegt eine Schwierigkeit darin, im Einzelfall zu entscheiden, ob wir es mit dem letzten Reste einer degenerirten, markhaltigen Faser, einer marklosen Nervenfaser oder einem faserigen Elemente des nicht nervösen Zwischengewebes (Bindegewebes) zu thun haben.“ Auch Neumann[2]) äussert sich dahin, dass die Unterscheidung zwischen den beschriebenen Gebilden und gewissen Elementen des Binde-

[1]) S. Mayer, Ueber Degeneration und Regeneration im unversehrten peripheren Nervensystem. Separatabdr. a. d. Zeitschr. f. Heilk. Prag 1881.

[2]) Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Archiv f. mikr. Anatomie. XVIII, pag. 302.

gewebes „eine schwere" sei. Auch er konnte keine sicheren Anhaltspunkte zur Sonderung derselben geben.

Ob auch im centralen Stumpfe eines durchschnittenen Nerven Degeneration stattfindet, ist noch strittig. Cossy und Dejerine[1]) behaupten, dass die Fasern des centralen Stumpfes intact bleiben. Nach Ranvier gehen sie wohl Veränderungen ein, die aber mit denen im peripheren nicht identisch sind. Es findet nach ihm Zerstörung des Markes und Schwellen des Axencylinders ohne Degeneration des letzteren statt.

Andere Beobachter behaupten, dass die Degeneration am centralen Stumpfe der am peripheren Stumpfe analog sei. — Doch soll der Process nur auf eine kurze Nervenstrecke beschränkt bleiben. Engelmann gibt den ersten Schnürring als Grenze an, bis zu der die Degeneration fortschreitet. Aehnliche Angaben haben Korybutt, Rumpf[2]), Tizzoni[3]) u. A. gemacht. Leegard stimmt mit den vorhergenannten überein, gibt aber an, dass die nächsten 3 oberen Segmente auch pathologisch und zwar in einer für den centralen Stumpf charakteristischen Weise verändert seien.

Im Folgenden will ich nun die Veränderungen auf Grund meiner Beobachtungen schildern.

Im untersten Stück des centralen Stumpfes sehe ich immer Degenerationserscheinungen, die mit jenen im peripheren Theile völlig identisch sind: Bildung von Markballen, Kernvermehrung, Entwicklung embryonaler Stränge. Der 1. Schnürring kann häufig die Grenze der Veränderungen sein. Die Markballenbildung kann aber auch unter demselben sistirt sein oder ihn überschreiten. In einzelnen Fasern steigt sie — namentlich bei jungen Thieren — mehrere Centimeter weit hinauf.

Wohl kommen auch, wie S. Mayer nachgewiesen hat, in jeden normalen Nerven einzelne degenerirte Fasern vor. Doch sind diese, wie ich mich durch meine Untersuchungen überzeugt habe, relativ selten; der Befund degenerirter Nervenfasern in höheren Theilen des centralen Stumpfes ist hingegen so häufig,

[1]) Arch. de physiol. norm. et path. 1875, VH, pag. 567.

[2]) Untersuchungen aus dem physiol. Institut der Universität Heidelberg. 1882, pag. 307.

[3]) Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1878, Nr. 13.

dass man wohl annehmen muss, dass sie erst durch das Trauma erzeugt sind und nicht schon früher bestanden haben. Oberhalb der Markballenzone kann die Faser normal erscheinen; viel häufiger befindet sie sich aber in einem eigenthümlich veränderten Zustand. Das Mark ist fein krümelig geworden; es nimmt nach der Osmiumbehandlung einen graulichweissen Farbenton an. Nach der Osmium-Carminbehandlung zeigt sich ein breites rothes Band, das an das in Alkohol entstehende Remak'sche Axenband erinnert, aber nur etwas breiter als dieses in der Regel erscheint.

Beschreibungen dieser Veränderungen liegen von Rumpf, Korybutt und Leegard vor. Der Zustand scheint demjenigen zu entsprechen, welchen die pathologischen Anatomen mit dem Namen „einfache Atrophie" bezeichnen.[1]) Diese Art der Veränderung erstreckt sich über mehrere Segmente oberhalb der Markballenzone; dann erst folgen normale Theile.

Im ganzen unteren Abschnitt des centralen Stumpfes sowohl in der Region der erkrankten, als auch in der der normalen Fasern kommt es überdies zur Wucherung des zwischen den markhaltigen Elementen liegenden Zwischengewebes. In diesem Zwischengewebe liegen wohl schon de norma embryonale Fasern (S. Mayer). Diese sind aber nach Setzung des Traumas bedeutend vermehrt. Der Umstand nun, dass viele neue embryonale Elemente auch in jenen Regionen entstehen, wo sehr wenig oder gar keine markhaltigen Fasern zu Grunde gehen, beweist, dass bei der Entzündung nicht die markhaltigen Nervenfasern allein das Substrat für die Jugendformen sind (wie dies einige Autoren annahmen), sondern dass solche Formen auch anderweitig entstehen können.[2])

Regeneration durchschnittener Nerven.

Fontana war der erste, welcher erkannte, dass durchschnittene Nerven wieder zusammenheilen. Dass an Stelle der zu

[1]) Vergl. Birch-Hirschfeld, Patholog. Anatomie. II, pag. 284. Leipzig 1885.

[2]) In der Literatur finde ich ausser bei Leegard nur noch eine diesbezügliche Bemerkung, u. zw. in Virchow's Geschwulstlehre (III, pag. 284): „An Amputationsneuromen erstreckt sich die Neubildung von Nervenfasern weit über die Schnittenden der Nerven in die Stämme".

Grunde gegangenen Elemente im peripheren Stumpfe neue Fasern auftreten, wird von allen Seiten anerkannt. Aber über die Art der Abstammung sind die Meinungen noch äusserst divergent. Ich will vorerst in Kürze die verschiedenen Ansichten mittheilen.

Waller[1]), der erste Autor, der sich mit der Erforschung der histologischen Vorgänge bei der Regeneration der Nerven intensiver befasste, stellte sich vor, dass die Axencylinder der Fasern des centralen Stumpfes in den peripheren, der eine passive Rolle spielt, hinüberwachsen und dort das Substrat der Neubildung werden. Bruch[2]) und in neuerer Zeit Ranvier haben sich dieser Anschauung angeschlossen.

Eine überwiegende Anzahl von Forschern haben jedoch dem peripheren Stumpfe selbst die Fähigkeit zugesprochen, neue Nervenelemente zu bilden. Fast alle daselbst vorfindlichen Gewebsarten sind als Substrat der Neubildung betrachtet worden. So wurde vielfach die Meinung vertreten, dass durch Auswachsen der Kerne neue Fasern entstünden. Bertolet[3]) und Beneke[4]) sahen die Kerne des Neurilemms als die eigentliche Bildungsstätte der jungen Formen an, Hjelt[5]) schrieb den Kernen des Perineuriums diese Aufgabe zu; eine ähnliche Ansicht war von Weissmann[6]), Förster[7]) und Virchow[8]) in Bezug auf das Neurom geäussert worden. Korybutt[9]) behauptete, dass beim Frosch aus den sogenannten Plasmazellen Fasern würden. Bakowiecki[10]) beschreibt die Entstehung der neuen Fasern aus

[1]) Waller, Sur la reproduction des nerfs etc. Müller's Archiv f. klin. Medicin. 1869, V, pag. 42.

[2]) Zeitschr. f. Zoologie. 1855, VI, pag. 135.

[3]) Bertolet-Mitchell, Neurotomy. The Amer. Journ. of the medic. sciences 1876.

[4]) Virchow's Archiv, Bd. 55.

[5]) Auf Grund von Durchschneidungsversuchen. Ueber die Regeneration d. Nerven. Virchow's Archiv, 1860, XIX, pag. 352.

[6]) Ueber Nervenneubildung in einem Neurom. Zeitschr. f. ration. Pathol. 3. Reihe, 1859, VII, pag. 259.

[7]) Handbuch d. allg. path. Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1865, pag. 346.

[8]) Cellularpathologie.

[9]) Archiv f. mikrosk. Anatomie. XV.

[10]) Zur Frage vom Verwachsen peripherer Nerven. Archiv für mikrosk. Anatomie XIII, pag. 420.

spindelförmigen Elementen, ohne über die Herkunft der letzteren sich zu äussern. Laveran[1]) und Hertz[2]) hielten ausgewanderte Blutkörperchen für die Bildungsstätte der neuen Fasern.

Mehrere Autoren sprachen sich dahin aus, dass das Material der Regeneration in den Resten der zu Grunde gegangenen Fasern des peripheren Stumpfes zu suchen sei. Nach der Ansicht der meisten Beobachter soll das lebende Material, welches vom zertrümmerten Axencylinder und Mark übrig geblieben ist, zum Neuaufbau der Faser verwendet werden: Remak[3]), Eichhorst[4]), Neumann, Stricker[5]), Leegard nach Versuchen am durchschnittenen und gequetschten Nerven, S. Mayer bei Neubildung am normalen Nerven, Korybutt bisweilen an Fröschen, die gehungert hatten und wieder unter günstige Nahrungsbedingungen gesetzt wurden. Einzelne Autoren, welche der Meinung waren, dass der Axencylinder während der Degeneration sich unversehrt erhalte, nahmen nur Neubildung des Markes an (Schiff[6]), Erb[7]). Nach Aufrecht[8]) entstehen bei der subacuten Spinalparalyse in den zerstörten peripheren Nerven neue Gebilde aus den Nervenkernen.

Um nun die Resultate meiner einschlägigen Beobachtungen mitzutheilen, knüpfe ich meine Darstellung an jenen Punkt an, wo ich auseinandersetzte, dass die Fasern im degenerirten peripheren Stumpf auf den embryonalen Zustand zurückkehren. Die vollkommene Aehnlichkeit dieser neuen Gebilde mit den Strängen, die bei Embryonen einer bestimmten Grösse vorkommen, legt schon an und für sich die Vermuthung nahe, dass aus ihnen neue Fasern entstehen können. Eine nähere Untersuchung embryonaler

[1]) Recherches experimentales sur la régén. de nerfs etc. Journ. de l'anat. et physiol. 1868.

[2]) Ueber Degeneration u. Regeneratiou durchschnittener Nerven. Virchow's Archiv 1869, Bd. 46, pag. 257.

[3]) Ueber Wiederherstellung von Nervenfasern. Virchow's Archiv 1862, Band 23.

[4]) Ueber Nervendegeneratien und Regeneration. Virchow's Archiv 1874, Bd. 59, pag. 1.

[5]) Vorlesungen über allg. u. experim. Pathol. 1883, 32 u. 33. Vorles.

[6]) Archiv des Vereines für gemeinschaftl. Arbeiten. II, pag. 411.

[7]) l. c.

[8]) Die Ergebnisse eines Falles von subacuter Spinalparalyse. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1878, Bd. 22, pag. 33.

Nerven (des Hühnchens und des Meerschweinchens) hat mich in die Lage versetzt, weitere Beweise aufzubringen. Ich bemühte mich nämlich an diesen Objecten die Criterien der jugendlichen Fasern kennen zu lernen. Neugebildetes Mark erkennt man an den frischen Fasern sowie auch an Osmiumpräparaten an der Schmalheit des Markmantels oder des Marksaumes; nach Osmiumbehandlung fällt das eigenthümliche mattgraue Colorit auf, das sich leicht von der grünlichgelben Färbung degenerirter Fasern unterscheidet. Ausserdem erscheinen die jungen Fasern nicht gleichmässig tingirt, sondern wie mit grauen Pünktchen übersäet. Eine fernere Eigenschaft der jugendlichen Faser ist ihre Schmalheit. Dass dies wirklich ein Criterium der Jugendform ist, geht daraus hervor, dass wir in den cerebrospinalen Nerven der Embryonen nur schmale Fasern finden, bei ausgewachsenen Thieren meist breite, dass ferner der Sympathicus, den wir als einen Nerven auf niederer Entwicklungsstufe zu betrachten haben, zeitlebens wenig breite aber ziemlich viel schmale Fasern führt.

Bezüglich der Entstehung des Markes kann sich die Histologie allerdings nur in Hypothesen bewegen. Es scheint, als ob das Mark aus einer Differenzirung des Protoplasmas hervorginge. Ich habe nach der Osmium-Carminfärbung Fasern gesehen, in denen auf eine Strecke hin nur gleichmässige Röthung wahrnehmbar war, weiterhin folgten blasse, weissliche Strecken, dann traten einzelne mattgraue Punkte auf; diese wurden immer dichter, bis endlich am Ende ein vollkommenen grauer Markmantel erschien. [1]) Ich glaube also die Hypothese aufstellen zu dürfen, dass die embryonale Faser durch Umgestaltung einer mantelförmigen Randzone zu einer markhaltigen Faser wird. Der centrale Rest dürfte als Axencylinder (Max Schultze) persistiren.

Mit Hilfe der so gewonnenen Erfahrungen können wir nun daran gehen, die Bilder in der degenerirten Faser zu deuten, die in der Entwicklung begriffenen Gebilde von denen in der regressiven Metamorphose befindlichen zu unterscheiden.

Es ist leicht mit Rücksicht auf diese Erkenntnisse nachzuweisen, dass die embryonalen Stränge, welche aus den alten

[1]) In ähnlicher Weise stellt sich Kölliker die Entwicklung des Markes in den Nervenelementen der Batrachierlarven vor. Zeitschr. f. wiss. Zool. XLIII.

Fasern hervorgegangen sind, wieder der Sitz der Neubildung sind; denn nicht selten tragen solche Stränge noch Reste von degenerirtem Mark in Form von Ballen oder Kugeln in sich, während zu gleicher Zeit wieder neues Mark auftritt. Diese Ballen sind bisweilen noch — den Kugeln eines Rosenkranzes gleich — aneinandergereiht, bisweilen jedoch auf kleine Haufen zusammengedrängt (Regenerationsgarnituren S. Mayer's). Wohl kommen Ansammlungen von Mark auch bei der Nervenneubildung im embryonalen Zustande vor. Man hat es dann mit relativ kleinen Markkügelchen zu thun, welche um die Kerne herumliegen; sie erscheinen ferner nie in grösserer Menge neben- oder hintereinander [1]) und sind daher leicht von den Degenerationsproducten zu scheiden.

Nicht immer erfolgt die Regeneration gleichmässig über die ganze Faserlänge; weiter herangebildete Stücke wechseln mit solchen ab, die auf tieferer Stufe stehen (Schaltstücke Mayer's). Hier und da scheinen mehrere Fasern in einem embryonalen Strang zu entstehen.

Nachdem wir die Neubildung von Nerven aus den degenerirten Fasern als erwiesen hinstellen, entsteht aber die Frage: Ist der beschriebene Modus der einzige Weg, auf dem neue Fasern entstehen können oder können sich noch andere Gewebsformationen am Aufbau des jungen Gewebes betheiligen? Durch die Untersuchungen S. Mayer's haben wir erst einen näheren Einblick in das Nervenzwischengewebe erhalten. Wir wissen jetzt, dass sich zwischen den vollkommen ausgebildeten Fasern immer noch Jugendformen finden, die sich wieder im Laufe des Lebens wahrscheinlich höher organisiren können. Es ist nun denkbar, dass bei einem entzündlichen Reize eine grosse Anzahl dieser schon vorhandenen embryonalen Elemente sich weiter entwickelt.

Aber wir müssen noch der Vermuthung Raum geben, dass auch nieder organisirte Formelemente bei dem Regenerationsacte betheiligt seien. Einer der Autoren, der sich mit der Regeneration der Nerven beschäftigte, Hjelt, hat den Kernen des Zwischen-

[1]) Auf diese Formationen hat in neuerer Zeit Vignal (Arch. de phys. norm. et pathol. 1883) hingewiesen. Eigenthümliche Markballenbildung anderer Art, die ich in embryonalen Fasern beobachtete, werden zum Schlusse dieser Abhandlung zur Sprache kommen.

gewebes allein die Aufgabe zugewiesen, neue Fasern zu bilden. Bei anderen Processen ist diese Art der Neubildung wiederholt behauptet worden. So für die Entstehung von Nervenfasern in Neuromen (Virchow u. A. s. pag. 9), ferner bei der Neubildung von Nerven bei Sommerfröschen (Korybutt).

Da man in neuerer Zeit die so augenfällige und leicht zu beweisende Bildung neuer Fasern aus den Resten der alten erkannt hat, ging man über die ältere Anschauung hinweg, ohne zu fragen, ob nicht beide Meinungen nebeneinander bestehen können. Leegard ist der einzige, der vorübergehend der letztgenannten Vermuthung Raum gibt.

Den directen unumstösslichen Beweis haben die vorher genannten Autoren allerdings nicht erbracht. Niemand hat das Auswachsen der Kerne und das Verschmelzen derselben unter dem Mikroskop beobachtet. Aber der Vergleich mit den embryonalen Formen erlaubt es uns, die Betheiligung des nieder organisirten Zwischengewebes am Regenerationsact mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu vermuthen.

Es gibt ein Stadium beim Embryo, wo bei dem Zerzupfen von mit Osmium-Carmin behandelten Nerven fast nur Kerne, respective Gebilde erscheinen, in welchen der Kern an Masse so prävalirt, dass die Protoplasmazone um denselben kaum merklich ist. Einzelne sind mit zwei, andere mit einem Fortsatze ausgestattet; viele scheinen ohne Ausläufer zu sein. Bei Embryonen höherer Stufe werden durch das Zerzupfen Kerne mit langen feinen Fäden isolirt; bisweilen sind die Fäden doppelseitig, an einigen sieht man in der einen Richtung eine kurze Spitze, in der anderen einen langen Ausläufer. Es macht hie und da den Eindruck, als würden solche fadentragende Kerne zusammenhängen. — Bei noch höher entwickelten Embryonen sieht man endlich kernhaltige Stränge (Platten der Autoren) von ziemlicher Breite, die leicht gekörnt erscheinen. In diesen beginnt dann auf die schon geschilderte Weise die Markanlage.

Es scheint mir daher die Vermuthung gestattet, dass so wie beim Embryo aus nieder organisirten Material kernhaltige Platten entstehen, auch bei der Regeneration diese kernerfüllten Lager ein Substrat der Neubildung sein können.

Es mögen nur noch wenige Worte über die Waller-Ranvier'sche Theorie der Nervenregeneration hier Platz finden. Diese lautete dahin, dass vom centralen Stumpf die Axencylinder in den peripheren Stumpf hinüberwachsen. Zwei Gründe führt Ranvier zur Stütze seiner Behauptung an: 1. dass man die Regeneration centralwärts früher auftreten sieht als in der Peripherie; 2. die Aussage der Embryologen, dass beim Embryo das Wachsthum der Nerven vom Centrum zur Peripherie schreitet

Gegen den ersten Grund spricht, wie schon E. Neumann hervorhebt, der Umstand, dass die Regeneration in verschiedenen Stücken einer Faser nicht continuirlich vor sich geht, sondern sprungweise. Wir sehen oft im peripheren Stumpfe auch vollkommen entwickelte (d. h. mit deutlichen Doppelcontouren und Axencylinder versehene) Segmente solche folgen, die noch im embryonalen Zustande verharren, d. h. einen protoplasmatischen Strang darstellen. Diesem folgt dann häufig ein vollausgebildetes Segment. Bei einem stetigem Hinüberwachsen wäre ein solcher Vorgang wohl schwer denkbar. Was das zweite Argument betrifft, so ist die auf den Embryo bezügliche Prämisse noch nicht völlig festgestellt.

Soviel steht jedenfalls fest, dass die Ranvier'sche Lehre nicht genügend bewiesen ist.

Andererseits muss man aber sagen, dass zahlreiche Gründe dafür sprechen, dass die Elemente des peripheren Stumpfes sich activ am Neuaufbau des Nerven betheiligen. Was bei der Degeneration zurückbleibt, das sind ja nicht leere Hülsen, wie dies mehrfach angenommen wurde, das sind embryonale Stränge, die mit Protoplasma erfüllt sind, und wir konnten mit grosser Wahrscheinlichkeit nachweisen, dass sich um diese Stränge ein Markmantel bildet. Es liegt also kein Grund vor, uns der so complicirten Hypothese des Hinüberwachsens der Axencylinder anzuschliessen. Wenn wir uns noch erinnern, dass auch nieder organisirte Elemente wahrscheinlich das Substrat der Nervenneubildung sein können, so liegt es viel näher dem peripheren Stumpfe eine active Rolle zuzuweisen. Und wir sehen, wenn wir die Literatur überblicken, dass sich die meisten Autoren dieser letzteren Ansicht zuwenden.

Untersuchungen an peripheren, unverwachsen gebliebenen Nervenstümpfen.

Ich habe, um über diese oben erwähnte Frage in's Klare zu kommen, an 7 Kaninchen aus peripheren Nerven (Vagus und Hypoglossus) Stücke von 2—3 Ctm. Länge excidirt oder den Nerven sammt den centralen Wurzeln ausgerissen. Die Untersuchung erfolgte 40—120 Tage nach der Operation. Es zeigte sich dann, falls nicht zu lange Zeit nach der Operation verstrichen war, an Stelle der früheren Nervenfasern nur embryonales Gewebe. Während sonst die meisten Fasern nur bis zu einer gewissen Stufe absinken, um dann nach Vereinigung mit dem centralen Stücke sich rasch zu erheben, finden wir hier die Rückkehr auf einen viel früheren Status. Nebst den breiten kernhaltigen Platten sind hier viele Kerne mit langen Fibrillen und Kerne mit feinen Spitzen. Wir sehen eine Menge von Gebilden, deren Beziehungen zum Nervensystem wohl durch Uebergangsformen nachweisbar sind, die aber ebenso zum jungen Bindegewebe gerechnet werden können. Wir könnten diesen Formencomplex als einen neutralen Gewebsboden[1]) bezeichnen.

Nach mehreren Monaten sah ich in solchen Stümpfen markhaltige Nervenfasern auftreten. Dieses letztgenannte Phänomen wurde schon im Jahre 1859 von Phillipeaux und Vulpian[2]) beobachtet und als eine vom Centralnervensystem unabhängige Regeneration gedeutet. In letzterer Zeit hat jedoch Vulpian auf Grund neuer Versuche diese Auffassung aufgegeben.[3]) Er stellt nun die Ansicht auf, dass die feinen Anastomosen der Nervenstämme nach Monaten genügend erstarken, um den peripheren Stumpf wieder vom Centralnervensystem abhängig zu machen.

Degeneration und Regeneration unversehrter Nerven.

Die merkwürdige Thatsache, dass in unversehrten peripheren Nerven immerfort Fasern degeneriren und regeneriren, wurde in

[1]) Dieser Ausdruck wurde zum ersten Male von Deiters gebraucht.

[2]) Note sur des experiences ect. Compt. rend. 1859, 15.

[3]) Arch. de physiologie, 1874.

ihrem vollen Umfange erst von S. Mayer erkannt.[1]) Wenn ich auch in der Auffassung der Vorgänge in manchen Stücken von den Ansichten Mayer's differire, so muss ich doch sämmtliche Thatsachen, die dieser Autor beschrieben hat, bestätigen. Es ist kein Zweifel darüber, dass man bisweilen in den peripheren Nerven junger oder erwachsener Thiere Fasern mit den deutlichen Zeichen der Degeneration vorfindet. Ich habe solche beim Frosch, beim Kaninchen und bei der Ratte (nie beim Hunde) gesehen. Es ist auch kein Zweifel darüber, dass zwischen den ausgebildeten Nervenfasern sich immer jugendliche Formen in ziemlich bedeutender Anzahl finden. Auch die Auffassung, dass die sogenannten marklosen (unverzweigten) Fasern des Sympathicus nur Durchgangsformen seien, dürfte viel Wahrscheinlichkeit für sich haben.

S. Mayer gibt an, dass sich aus dem Material der alten Faser die neue entwickelt; eine Ansicht, die in Bezug auf die durchschnittenen Nerven schon von Neumann, Stricker u. A. geäussert worden ist.

Ich habe nun ebenfalls nach Durchsicht vieler Präparate normaler Nerven nach und nach alle Bilder getroffen, welche diese Art der Neubildung beweisen. Aber ich muss im Gegensatz zu Mayer die Betheiligung des Zwischengewebes auch für diesen Process für wahrscheinlich halten. Ueberall, wo man im Zwischengewebe zahlreiche Jugendformen findet, sieht man alle jene Gebilde, die mich zu der Aussage veranlasst haben, dass aus den Kernen des Zwischengewebes, respective den Gebilden mit prävalenter Kernmasse, neue Fasern werden. Dass es häufig Zwischenformen zwischen Bindegewebe und Nervenfasern gibt, gesteht S. Mayer selbst zu. Er meint aber, dass diese fraglichen Fasern weder Bindegewebe, noch Nervenfasern seien.[2])

Er gibt also zu, dass man diese Gebilde, wenn sie ausser allem Zusammenhang betrachtet würden, für Bindegewebe ansehen

[1]) Ueber die Geschichte der Entdeckung und die Arbeiten der Vorgänger (Luschka, Leydig), ferner die Kuhnt's, Korybutt's, Rumpf's, Witkowsky's und Renaut's, s. d. Originalabhandlung Mayer's.

[2]) Mayer stipulirt einen Unterschied zwischen diesen Derivaten des Nervengewebes und den embryonalen Formen; ich kann denselben nicht als durchgreifend anerkennen.

könnte. Allerdings hat Mayer in seiner Polemik gegen die Bindegewebstheorie damit Recht, wenn er sagt, dass sie sich weit vom fibrillären ausgebildeten Bindegewebe unterscheiden; aber wenn man Jugendformen des Bindegewebes mit solchen vom Nerven vergleicht, findet man häufig genug gleichartige Bilder. Eine junge Nervenfaser lässt sich eben nicht von einer jungen Bindegewebsfaser unterscheiden. Eine isolirte, marklose Nervenfaser lässt sich, losgelöst von ihrer Umgebung, nicht als solche agnosciren.

Mit Recht erkennen die Histologen nur dann eine Nervenendigung für erwiesen an, wenn man die betreffende marklose Nervenfaser bis zu einer markhaltigen verfolgen kann und so aus dem Ursprung des Gebildes einen Schluss auf die Natur desselben zieht.

Wenn S. Mayer diese faserigen, kerntragenden Elemente deshalb für das Nervengewebe in Anspruch nimmt, weil er mit Sicherheit nachweist, dass sie vom Nervengewebe stammen, so scheint er mir über die Grenzen der morphologischen Betrachtung zu Gunsten der speculativen Richtung hinauszugehen. Sobald ich Elemente aus Nerven hervorgehen sehe, die der Bindegewebsform analog sind, muss ich, so lange scharfe Gegenbeweise fehlen, die Möglichkeit offen lassen: Es kann Bindegewebe aus Nerven entstehen. S. Mayer's Schluss — aus Nervenfasern kann kein Bindegewebe entstehen — entspringt eben der noch unerwiesenen Annahme von der vollkommen gesonderten Stellung der Nervenfaser in der Gewebsreihe. Ich muss hingegen einerseits die Möglichkeit anerkennen, dass unter normalen Verhältnissen bindegewebige Fasern (d. h. solche, die man, wenn man sie im Bindegewebe fände, auch zum Bindegewebe rechnen würde) aus Nerven entstehen, und andererseits auch für wahrscheinlich halten, dass sich aus Bindegewebselementen im Nervenstrang neue Fasern bilden können.

Uebergangsbilder, welche mich zu dem voranstehenden Satze führten, beobachtete ich an normalen Nerven vom Säugethier und vom Frosche.

Wiederholt habe ich an mehreren Stellen dieser Abhandlung meiner Studien am embryonalen Nerven gedacht, in-

soweit sie für die Lehre von der Neubildung wichtig waren. Hier möge noch eine eigenthümliche Beobachtung Platz finden. Bei Untersuchung der Nerven von Meerschweinchen- und Hühnerembryonen habe ich häufig Fasern mit Markballenbildung, also dem Zeichen der Degeneration, gefunden. Im Anfang hielt ich es für möglich, dass ich es mit Artefacten durch Einfluss des Osmiums zu thun hatte. Indessen habe ich die genannten Bilder auch bei Zerzupfen in $^1/_2$% Kochsalzlösung gesehen. Uebrigens studirte ich die Osmiumeinwirkung direct unter dem Mikroskop und fand, dass durch dieses Reagens wohl ein Zerfall des Markes in cylindrische Bröckeln stattfinden kann, dass sich aber nie die für die Degeneration charakteristischen Ballen finden. Es frägt sich nun, ob wir es in der That mit Rückbildung oder mit einer eigenthümlichen abnormen Entwicklung zu thun haben. Zu Gunsten der Annahme einer Degeneration sprechen folgende Momente:

1. Ich habe diese Markballen um so häufiger gefunden, je weiter der Embryo ausgebildet war: also zu einer Zeit, wo schon in den meisten peripheren Fasern das Mark entwickelt war.

2. Alle Eigenthümlichkeiten der Fasern, wie sie nach Traumen zu sehen sind, konnte ich ab und zu auch da finden. Ich sah Fasern im ersten Stadium der Degeneration, wo nur die bekannten schwarzen Kugeln auftreten; ich beobachtete die Umwandlung in grünlichgelbe Massen und den Uebergang in Protoplasma.

Schlussbemerkungen.

(Betrachtungen über die Stellung der Nervenfaser in der Gewebsreihe.)

Ich habe im Laufe der Arbeit wiederholt darauf hingewiesen, dass zwischen den Jugendformen des Nervengewebes und gewissen Bindegewebsformen kein durchgreifender Unterschied besteht.

Ich will nun hier die Angaben einiger Autoren citiren, die dafür sprechen, dass die Stellung des Nervengewebes in der Gewebsreihe keine so scharf begrenzte ist, wie dies im Allgemeinen angenommen wird. Der Beweis dafür, dass Binde-

gewebsfasern von den Nervenelementen histogenetisch nicht völlig geschieden sind, wurde zuerst von Förster, Weissmann und Virchow an Neuromen geführt, indem diese Autoren das Entstehen junger Nervenfasern aus Bindegewebskörperchen behaupteten. Hjelt plaidirte in begeistertem Anschluss an Virchow auch für diesen Entwicklungsmodus bei Nervenregeneration nach Durchschneidung, ohne dass er mit dieser Ansicht durchgedrungen wäre. Auch die schon erwähnte Forderung der Histologen, bei Nachweis von Nervenendigungen die Abkunft der marklosen Faser von einer markhaltigen zu constatiren, spricht für eine Vorahnung der hier vertretenen Ansicht. Für die markhaltigen Fasern des Rückenmarkes ist es von Fromann und N. Weiss (letzterer unter Stricker's Leitung) [1] sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass sie bei der Tabes die Entwicklungsstätte des Bindegewebes sein dürften.

Und wären nicht so zahlreiche Uebergangsformen zwischen Bindegewebsfasern und jungen Nervenelementen, so hätte ja der Streit, ob die Remak'schen Fasern bindegewebig oder nervös seien, nicht so viele Jahre hindurch wogen können. Es hatten vermuthlich beide Parteien Recht; man hat es mit Elementen zu thun, die aus Bindegewebe entstehen, zu Bindegewebe werden, oft theils bindegewebig, theils nervös sind. Vielleicht wird sich der Neurogliastreit einmal ähnlich entscheiden.

Für die zelligen Elemente der grauen Substanz hat schon Deiters [2] Uebergangsformen von Bindegewebselementen zu Nervenzellen beobachtet; von ihm stammt die Hypothese von der Existenz eines „neutralen Gewebsbodens" — eines Bodens, aus dem verschiedene Gewebsarten sich entwickeln können. Stricker und Unger [3] haben in einer speciell darauf gerichteten Arbeit die Angaben Deiters' bestätigt und erweitert. Auch für den stetigen Zusammenhang zwischen Muskel- und Nervengewebe liegen Angaben vor. Die Thatsache, dass die Nervenfaser bei ihrer Endigung continuirlich in die Muskelsubstanz

[1]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1879. Daselbst auch Literatur.
[2]) Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark etc. Braunschweig 1865.
[3]) Berichte d. k. k. Akademie zu Wien. 1879.

übergeht, ist jetzt fast allgemein anerkannt. (Gerlach[1]), Margò[2]), Stricker[3]), Wolff[4]), Gessler[5]) u. A.)

Caberla[6]) hat den Nachweis geliefert, dass Muskel- und Nervenendigung aus demselben Bildungsmaterial entsteht; wir haben also auch für diese beiden, in ihrer Ausbildung so differenten Gewebsformen einen neutralen Gewebsboden. Hierher gehört auch die Bemerkung Billroth's[7]), dass man gewisse spindelförmige Elemente in Neubildungen nicht mit Sicherheit in eine bestimmte Gewebsgruppe (Nerven oder Muskeln) einreihen könnte. Brücke führt aus, dass man in einem gewissen Stadium der Entwicklung der Nerven „täuschend den Anblick hat, als ob man es mit Zügen von glatter Muskulatur zu thun hätte." (Vorlesungen II. Wien. Braumüller.)

Dass Nerven am peripheren Ende continuirlich in Zellen übergehen können, ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Auf die Bedeutung, welche diese Thatsache für die Erkenntnisse in der Gewebspathologie haben könnte, hat bereits Virchow hingewiesen.

Die Lehre Virchow's, dass im Bindegewebe „eine ewige Vorrathskammer" für alle möglichen Gewebsformationen liege, wird in der neueren Zeit selbst in der pathologischen Histologie zu wenig beachtet. In die Lehre vom normalen Nervengewebe ist sie nie eingedrungen. Die monographischen Darstellungen des peripheren Nervensystems selbst der hervorragendsten Kenner dieses Zweiges — ich verweise hier nur auf Ranvier, Axel Key und Retzius, Neumann und S. Mayer — haben diese Virchow'sche Richtung gänzlich ausser Acht gelassen.

[1]) Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XIII.

[2]) Ueber die Endigungen der Nerven in der quergestreiften Muskelsubstanz. Pest 1862.

[3]) l. c.

[4]) Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 19, pag. 331.

[5]) Die motorische Endplatte. Leipzig 1885.

[6]) Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XI, pag. 442.

[7]) Die allg. chirurg. Pathologie. 11. Aufl., bearb. v. Winiwarter. Berlin 1883, pag. 825.

II.

Die pseudosystematischen Degenerationen des Rückenmarkes in Folge von chronischer Leptomeningitis.

Anatomisch-pathologisch-klinische Studie von

Dr. Alexander Borgherini,

Docenten an der Universität zu Padua.

(Am. 23. December 1886 von der Redaction übernommen.)

Seitdem Kahler und Pick[1]) ihre Beobachtungen über primäre, combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes veröffentlicht haben, wurde von den pathologischen Anatomen und den Klinikern die Aufmerksamkeit wiederholt auf die Thatsache gelenkt, dass das Rückenmark in zwei oder mehreren seiner Fasersysteme gleichzeitig oder nach und nach erkranken könne.

Wir werden später sehen, nach welcher Methode und auf Grund welcher Kriterien die Pathologen, seit Kahler und Pick die Frage der Histo-Pathologie des Rückenmarkes behandelt haben; für jetzt sei nur hervorgehoben, dass nicht alle Forscher über das Wesen der combinirten systematischen Degenerationen einig sind und dass die Meinungen gleichsam mehr scholastisch als wissenschaftlich, man möchte sagen, je nach der Nationalität der verschiedenen Autoren, auseinander weichen.

---

[1]) Archiv f. Psych. B. VIII, 2. Heft.

Der Fall von Kahler und Pick, der bis heute als einer der reinsten gilt, zeigte unter der Form von Sklerose eine beträchtliche und diffuse Veränderung in den Hintersträngen, den Vorder- und Seitensträngen; in den letzteren war sie ausschliesslich auf die Kleinhirn- und Pyramidenbahnen beschränkt, in den Vordersträngen auf die Pyramiden-Vorderstrangbahn. Es waren demnach an diesem Rückenmark sämmtliche lange Rückenmarksbahnen von dem sklerotischen Process ergriffen, indem nur die sogenannten kurzen Bahnen verschont blieben; die Hüllen des Rückenmarkes boten ein vollkommen normales Aussehen dar.

Noch vor den zwei genannten Autoren hatte schon Friedreich einen, diesem eben erwähnten, in mancher Beziehung ähnlichen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, an welchem Schultze[1]) die histologische Untersuchung angestellt hatte; weil hierbei beträchtliche entzündliche Läsionen älteren Datums an den weichen Meningen constatirt wurden, so schloss man, dass die primär in den Hintersträngen aufgetretenen krankhaften Veränderungen von hier aus auf die Pia mater übergegangen wären und erst durch diese unter der Form von peripherer Sklerose sich den Seiten- und Vordersträngen mitgetheilt hätten.

Diese von Friedreich beschriebene Läsion war, seiner Auffassung nach, pseudosystematischer Natur, denn wenn auch die Bilateralität und die scheinbare Symmetrie des Processes zur Annahme eines primären, systematisch localisirten Processes verleiten konnten, so waren es hingegen andere Argumente, welche zur Evidenz darlegten, dass die combinirten Alterationen der Seiten- und Vorderstränge einem secundären und meningealen Vorgange ihre Entstehung verdankten.

Im Grunde genommen, waren also die Ergebnisse beider Arbeiten, von denen wir oben berichtet haben, verschieden, ja sie standen geradezu im Gegensatze zu einander, indem die ältere Arbeit, jene Friedreich's und Schultze's, die Läsionen und mit diesen die klinischen Thatsachen auf Grund der gewohnten pathologischen Anschauungen zu erklären suchte, während die neuere (Kahler und Pick) ein neues pathologisches Princip

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 70, pag. 140.

schuf, oder besser gesagt: eine bis damals nicht gekannte Combination von krankhaften Processen, d. i. die Möglichkeit einer primären systematischen und combinirten Degeneration in verschiedenen Rückenmarkssträngen.

Von jener Zeit an bis zu dem heutigen Tage zeigten namentlich die Autoren, welche sich in Deutschland mit diesem Gegenstande beschäftigten, eine besondere Vorliebe für die Ansichten Kahler's und Pick's. Einige Forscher, wie Westphal[1]), Strümpell[2]), Sioli[3]), Babesiu[4]), Vierordt[5]), denen sich die Franzosen Prevost[6]) und Reymond[7]) anschliessen, sprachen stets, wenn auch nicht immer mit Begründung, von primären, combinirten und systematischen Degenerationen des Rückenmarkes, während andererseits Vulpian[8]), Debove und Gombauld[9]), Damaschino[10]), Déjerine[11]), Behier[12]) u. A. immer und überall in ähnlichen Fällen neben dem spinalen Processe auch eine meningeale Läsion hervorhoben, von welcher sie den Ursprung des Processes in den Seiten- und Vordersträngen, der als pseudosystematische Degeneration bezeichnet wurde, ableiteten. Hier dürfte auch der Fall von J. Wolff eingereiht werden, den er als strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden beschreibt.[13]) Die einschlägigen Publicationen von Raymond und Tenneson[14]),

[1]) Archiv f. Psych. Bd. VIII, 2. H. — IX, X, XV, XVI.
[2]) Archiv f. Psych. Bd. X, XI, XII, XVII.
[3]) Archiv f. Psych. Bd. XI.
[4]) Virchow's Arch. Bd. LXXVI.
[5]) Archiv f. Psych. Bd. XIV.
[6]) Archives de physiol. norm. et pathologique. 1877.
[7]) Archives de physiol. norm. et pathologique. 1879.
[8]) Archives de physiol. norm. et pathologique, 1869, et Maladies de système nerveux. Paris 1879.
[9]) Archives de physiol. norm. et pathologique. 1879.
[10]) Gazette des Hôpitaux. 1883.
[11]) Arch. de phys. norm. et. path. 1884.
[12]) Thèse de Paris 1885.
[13]) Arch. f. Psych. XII.
[14]) Arch. de physiol. norm. et path. 1886.

Grasset[1]) und Erlitzky und Rybalkin[2]) sind mir erst nach Abschluss dieser Arbeit zugekommen, konnten demnach hier nicht weiter in Berücksichtigung gezogen werden.

Ich will jedoch gleich bemerken, dass der Gegensatz der Meinungen nur auf histopathologischem Gebiete existirt, während in klinischer Hinsicht die von Westphal zuerst und später von Strümpell so scharf gezeichnete und discutirte Krankheitsform nie anders beschrieben und von Niemandem in abweichender Weise interpretirt wurde.

Wir werden auf die von den verschiedenen Autoren zum Ausdruck gebrachten Meinungen und auf die Symptomatologie des fraglichen Processes noch zurückkommen; da wir Gelegenheit gehabt haben, einige Fälle von Erkrankungen des Rückenmarkes, die mehr oder weniger mit dem hier behandelten Gegenstand zusammenhängen, genau anatomisch zu untersuchen, so wollen wir vorerst auf die Beschreibung derselben eingehen.

Von den klinischen Erscheinungen können wir nur derjenigen Erwähnung thun, die sich auf den ersten Fall beziehen, da von den anderen Fällen die Krankheitsgeschichte gänzlich fehlt.[3])

I. Fall.

Schmigotz Marie, 43 Jahre alt, starb am 10. April 1885 unter den Symptomen einer schweren Spinalläsion im Wiener Versorgungshause. Das Präparat, sowie die auf den Verlauf der Krankheit bezüglichen Notizen verdanken wir der Liebenswürdigkeit des dortigen ersten Hausarztes, Herrn Dr. Lud. Pfleger. Drei Jahre vorher war sie in einer Fabrik angestellt gewesen, wo sie, ihrer Beschäftigung gemäss, durch lange Zeit während des Tages die unteren Extremitäten zum Stampfen des Arbeitsmateriales gebrauchen musste. Zu jener Zeit bekam sie Schmerzen

[1]) Arch. de Neurol. Bd. XI u. XII.

[2]) Arch. f. Psych. Bd. XVII.

[3]) Vorliegende Arbeit wurde im Laboratorium des Professors Obersteiner in Wien begonnen, woselbst ich den Fall I untersuchte. Ich fühle mich verpflichtet, dem hochgeehrten Professor hier meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die Winke, die er mir bei der histologischen Untersuchung gegeben, und für den freundlichen Beistand, den er mir auch in dem Aufsuchen der so reichen einschlägigen Literatur gewährt hat.

an den unteren Extremitäten und bemerkte, dass ihr Gang schwerfälliger wurde; die Schmerzen nahmen dann alsbald einen lancinirenden Charakter an und reichten bis zum Kreuzbein hinauf. Nach Ablauf eines Jahres, während welches der geschilderte Zustand fortdauerte, traten ernstere Beschwerden hinzu: Urinlassen erschwert, Gehen unmöglich; die unteren Extremitäten wurden von Contracturen befallen, namentlich an der Muskulatur um die Kniee und um das linke Sprunggelenk; Reflexe gesteigert. Zuletzt trat eine beträchtliche Abmagerung, namentlich an den Beinen, auf und den Schluss der traurigen Scene bildete eine Cystitis mit nachfolgender Pyelitis.

Bei der Nekroskopie fand man neben den Läsionen im uropoetischen Apparate eine hochgradige, nicht auf die Hirnhäute übergreifende Läsion der inneren Rückenmarkhäute, die an dem Dorsaltheile mehr ausgesprochen war, und eine gleichfalls beträchtliche Veränderung des Rückenmarkes, vorwaltend in seinem Dorsaltheile, wo es eine weniger consistente Beschaffenheit und ein fibröses Aussehen darbot.

Mikroskopische Untersuchung. Pia mater. Ihre beiden Schichten erscheinen sehr verdickt, aber mehr die innere circuläre, als die äussere längsgefaserte. Die Gefässe in der letzteren Schichte zeigen beträchtlich verdickte Wandungen und sind mit Blutkörperchen dicht erfüllt. Die sehr dicke tiefere Schichte ist an ihrer inneren Fläche durch eine bedeutende Verdickung der sogenannten submeningealen Schichte verstärk (Frommann's Rindenschichte), welche normal aus zartem Bindegewebe von feinem granulärem Aussehen auf dem Querschnitte besteht und meist eine nicht sehr bedeutende Dicke aufweist. [1]) In unserem Falle ist die Rindenschichte, namentlich an den mehr veränderten Stellen des Rückenmarkes, hochgradig verdickt, sie bildet dort eine zusammenhängende Masse; verbreitert dringt sie auch in die normalen Spalten, Gefässe und Sepimente begleitend, welche die Pia in das Innere des Rückenmarkes, gleichfalls verdickt, hineinsendet.

[1]) Untersuchungen über d. norm. u. pathol. Anatomie des Rückenmarkes. — Frommann. Jena 1864.

Die histologischen Alterationen beginnen an der Medulla oblongata; weiter cerebralwärts ist nichts Pathologisches zu sehen.

Die Medulla oblongata zeigt in ihrem caudalen Theile, den Seitensträngen entsprechend, zwei mässig sklerosirte Stellen, welche in ihren, der Peripherie näher liegenden Partien fein granulirt erscheinen. Der sklerosirende Process setzt sich in die Tiefe eine kurze Strecke fort, nimmt jedoch von aussen nach innen an Intensität ab, so dass der innere Abschnitt der Seitenstränge nur noch von einem fibrillären Netze mit dazwischen liegenden normalen Fasern dargestellt erscheint.

An den Hintersträngen sind ähnliche sklerosirte Stellen vorhanden; die Sklerose beschränkt sich mehr auf den dorsalen Antheil der Hinterstränge und ist dort durch compactes, fein granulirtes Bindegewebe charakterisirt.

An dem Reste des Rückenmarksumfanges bemerkt man Randsklerose, welche weiter cerebralwärts auch die Pyramiden in sich begreift, sie ist jedoch hier nur auf einen dünnen peripheren Theil beschränkt, wo die von der Pia herrührenden Sepimente sehr verdickt erscheinen und von Einbiegungen der Rindenschicht und den verdickten Gefässen begleitet sind.

In dem sklerosirten Gewebe der Seitenstränge sind umsomehr erhaltene Nervenfasern zu erkennen, je weniger intensiv die Veränderung ist (Weigert'sche Hämatoxylinfärbung); ferner sieht man zahlreiche Kernelemente und Amyloidkörperchen (Alaunhämatoxylinfärbung).

Obere Cervicalgegend (Fig. 1): Beträchtliche Verdickung der Pia und Rindenschicht; Seitenstränge, in ihrer hinteren Hälfte an der Peripherie in ein feinkörniges Gewebe umgewandelt, das eine Strecke weit in die Masse des Stranges hinein vordringt, gegen die Mitte hin wie mit Fransen endend, die offenbar durch das Vorwärtsschreiten des sklerotischen Processes gegen das Centrum zu gebildet wurden. In den sklerotischen Theilen sind noch Markfasern erhalten, deren Zahl nach Innen hin zunimmt. Längs der Septa in den Seitensträngen und besonders dort, wo ein Blutgefäss eindringt, vertieft sich die Sklerose mehr; die interstitiellen Blutgefässe sind gleichfalls verdickt.

In den Hintersträngen erscheint der Goll'sche Strang vollständig verändert; der Burdach'sche Strang indessen ist namentlich in seinen lateralen Partien intact. An den übrigen Theilen des Rückenmarksquerschnittes ist nur ein sklerotischer peripherer Ring vorhanden, den man auch in der Fissura longitudinalis anterior zu sehen bekommt; Ganglienzellen, dem Aussehen nach normal; zahlreiche Kernelemente überall in den sklerosirten Partien disseminirt, namentlich um die Gefässe herum; zahlreiche Amyloidkörperchen.

Halsanschwellung des Rückenmarkes (Fig. 2), Alteration bedeutend. Der ganze Umfang des Rückenmarkes ist, die Begrenzung der vorderen Längsspalte mit inbegriffen, sklerosirt; der Process reicht hier mehr in die Tiefe. In den Grundbündeln der Vorderstränge und in den gesammten Seitensträngen sind ebenfalls, wenn auch nicht überall, in gleichem Masse die nämlichen Veränderungen vorhanden.

In der hinteren Hälfte der Seitenstränge zieht sich die Läsion mehr in der Tiefe als vorne; sie ergreift jedoch in ihrer stärksten Ausbildung nicht den ganzen Umfang der PyS, indem die vollständige Sklerosirung circa bis zur Mitte der Dicke des bezüglichen Stranges reicht. Auch hier besteht die schon oben angegebene Graduirung des Processes.

Die Hinterstränge sind ganz und gleichmäss sklerosirt und die Alteration ergreift auch den hinteren Rand der Hinterhörner. Kerne und Amyloidkörperchen wie oben; Ganglienzellen dem Aussehen nach normal; Centralcanal mit Zellen erfüllt; Nervenwurzeln an ihrer Austrittsstelle aus dem Marke atrophisch. Ein Längsschnitt an dieser Stelle zeigt das sklerotische Gewebe von deutlich faseriger Beschaffenheit, während es auf den Querschnitt granulirt erscheint.

Gegend der fünften Dorsalwurzel (Fig. 3): Läsionen noch mehr ausgesprochen. Die Hinterstränge sind ganz in eine gleichförmige Masse von Bindegewebe umgewandelt, die Seitenstränge gleichfalls von dem Processe tief ergriffen; das sklerosirte Gewebe reicht bis oder fast bis an die graue Substanz; dasselbe gilt auch von dem Vorderstrange. Jedenfalls erscheint die Läsion in den kurzen Bahnen des Vorderseitenstranges (Grundbündel des

Vorderstranges und Seitenstrangreste weniger vorgeschritten), man beobachtet nämlich hier einen minder hochgradigen, gleichförmig diffusen Process mit noch vielen intacten Nervenfasern.

Die beiden Hinterhörner der grauen Substanz sind ebenfalls sklerotisch verändert und von fibrösem Aussehen; Die Zellen der Clarke'schen Säulen erscheinen mit wenigen Ausnahmen unverändert; Nervenfasern sind dort in geringer Anzahl vorhanden.

Lumbargegend (Fig. 4.): Die Alteration ist viel weniger ausgesprochen. Die Hinterstränge sind vollständig ergriffen, ausgenommen den vorderen Winkel neben der grauen Commissur.

Partielle sklerosirende Veränderung der hinteren Hälfte der Seitenstränge in Form eines schmalen Dreiecks, welches von dem Rande des Seitenstranges zur Mitte reicht. Von den Hinterhörnern ist dieses Dreieck durch normale Marksubstanz getrennt.

Die Intensität des sklerosirenden Processes nimmt auch hier von der Peripherie gegen das Centrum zu ab. Ausserdem am Umfange des Rückenmarkes Randsklerose. Die Nervenwurzeln an ihrer Austrittsstelle aus dem Rückenmark atrophisch.

Conus medullaris (Fig. 5): Rindenschicht dicker als anderwärts; Atrophie der aus dem Conus austretenden Wurzeln; vollständige Sklerose der Hinterstränge; an den Seitensträngen schwache Randsklerose, links jedoch etwas mehr markirt. Im hinteren Theile der Seitenstränge reicht die Degeneration etwas mehr in's Innere hinein. Hinterhörner leicht verändert.

Spinalganglien: Starke Vermehrung des Bindegewebes; die Nervenzellen sind aber noch ziemlich gut erhalten.

Vordere Wurzeln (6. Dorsal-, 3. Lumbarwurzel): Blutgefässe mit verdickten Wandungen; reich an Kernen, mit vielen atrophischen und varicösen Fasern; viele Elemente jedoch noch intact.

Hintere Wurzeln beiläufig wie die vordern, nur mehr atrophische Fasern führend, die Blutgefässe mehr verändert.

II. Fall.

Bei der Beschreibung dieses Falles und der nachfolgenden werden wir uns kürzer fassen.

Sections-Diagnose: Meningitis spinalis chronica.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Weiche Meningen bedeutend verdickt; Blutgefässe mit sehr dicken Wandungen; Rindenschicht beträchtlich entwickelt, insbesondere an der unteren Cervical- und Lumbargegend. Die Sepimente der Pia sind verdickt.

Unterer Abschnitt des Cervicalmarkes: Rein periphere Sklerose an den Seitensträngen, die auf der einen Seite besser markirt ist als auf der anderen. An der mehr erkrankten Seite sind die normalen Sepimente der Pia auch verdickt, und sie werden von Fortsetzungen der ebenfalls verdickten Rindenschicht begleitet; es besteht die im früheren Falle beschriebene Abschwächung des Processes von der Peripherie gegen die Mitte zu. Sämmtliche fibrilläre Balken, die von der Pia aus quer das Rückenmark durchziehen, sind sehr verdickt. In den Hintersträngen sind die Goll'schen und die Burdach'schen Stränge erkrankt, jedoch nicht in beträchtlicher Weise; es blieben nämlich verschont der hintere Rand, der laterale Rand und die Spitze neben der grauen Commissur.

Ganglienzellen normal; die graue Substanz erscheint überhaupt unverändert; Kerne reichlich im sclerosirten Gewebe zerstreut: namentlich um die Gefässe herum.

Oberer Abschnitt des Lendenmarkes: Innere Hirnhäute überall verdickt, insbesondere die Pia in ihrer tieferen Schichte; Rindenschicht ebenfalls verdickt. Unter ihr bemerkt man den peripheren Theil des Rückenmarkes namentlich in den PyV von verdickten Sepimenten quer durchzogen. In der hinteren Hälfte der Seitenstränge beobachtet man eine sclerosirte Partie, die von der Peripherie gegen die Mitte vordringt; sie ist von unregelmässiger, zackiger Form, compact, gegen den Rand zu von granulirtem Aussehen; sie wird gegen innen zu allmälig weniger dicht, und immer mehr von normalen Bündeln durchsetzt. Diese sclerosirte Partie entspricht jenem Gebiete, welches von den KS und den PyS occupirt wird.

An den Hintersträngen begegnet man ähnlichen Verhältnissen; beide Bestandtheile sind degenerirt, mit Ausnahme des tiefsten Abschnittes neben der hinteren Commissur.

Die Hinterstränge weisen auch sonst neben den Hinterhörnern, ferner in der Medianlinie und an ihrem peripheren Rande sehr viele normale Fasern auf. Die hinteren Wurzeln erscheinen an ihrer Eintrittsstelle zum grossen Theile degenerirt. Die Ganglienzellen sehen normal aus; der Centralcanal ist durch Anhäufung von Zellen verschlossen; die Arterien sind stark und verdickt.

III. Fall.

Die klinische Diagnose lautete: Tabes dorsalis incipiens. Die Person starb an einer intercurrenten acuten Krankheit.

Untere Dorsalgegend: Innere Meningen sehr verdickt; desgleichen die Rindenschicht. Von der Pia gehen zahlreiche sehr dicke Sepimente ab, die zur grauen Substanz hinziehen, und von sklerosirten Gefässen begleitet werden. In den Seitensträngen, hintere Hälfte, ist ein sklerotischer Abschnitt vorhanden, der von der Peripherie gegen die Mitte vordringt; auf der einen Seite tiefer hineinreicht als auf der anderen. Diese sklerotische Partie ist an der Peripherie mehr compact, wo sie das Aussehen eines feinkörnigen Gewebes hat. Gegen die Mitte zu endigt sie in Strahlen, die sich in dem gesunden Gewebe verlieren.

In den Hintersträngen sind verändert: die Wurzeln, die Wurzelzone und der Goll'sche Strang. Der mediane und hintere periphere Rand der Stränge, ferner ein Theil des äusseren Randes, welcher an das Hinterhorn grenzt, sowie der Winkel neben der hinteren Commissur sind unverändert geblieben. Der Centralcanal ist verschlossen. Arterien mit dicken Wandungen. Ganglienelemente der Vorderhörner und der Clarke'schen Säule von normalem Aussehen.

Obere Dorsalgegend. Meningen wie oben. Die Randdegeneration erscheint beträchtlicher, es breitet sich das sclerosirte Gewebe über das ganze Rückenmark aus, derart, dass auch der Pyramidenvorderstrang ergriffen ist. In den Seitensträngen tritt die Alteration noch mehr hervor und greift mehr in die Tiefe ein; die Charaktere jedoch sind dieselben wie oben; das Gleiche gilt auch für die Hinterstränge; Ganglienzellen normal.

Gegend der Halsanschwellung: Sclerose der Seitenstränge weniger ausgeprägt, und über die Begrenzung derselben nach den Vordersträngen hin ausgebreitet. Auch an der nicht sclerosirten Partie des Rückenmarksrandes ist Verdickung der normalen Sepimente und abnorme Bindegewebswucherung bemerkbar.

In den Hintersträngen ist die Degeneration der Wurzelzone stärker markirt.

IV. Fall.

Klinische Diagnose: Amyotrophische Lateralsclerose.

Obere Lendengegend: Auch hier besteht eine bedeutende Alteration der Pia mater und ihrer Gefässe; Rindenschicht stark entwickelt. Die Septa sehr verdickt. Erhebliche Sclerose in den Hintersträngen, in der hinteren Hälfte der Seitenstränge, sowie in dem PyV; aber auch an den übrigen Partien des Rückenmarkes ist eine Randsclerose erkennbar. Der der grauen Axe anliegende Abschnitt der weissen Substanz ist gut erhalten und normal. Die Läsion in den beiden Hintersträngen ist fast gleichförmig, jederseits in Gestalt eines Dreieckes, das an seinen drei Seiten durch gut erhaltene Fasern umgrenzt wird.

In der hinteren Hälfte der Seitenstränge ist die Alteration beiderseits von gleicher Ausdehnung. Sie beginnt intensiv an der Peripherie und erstreckt sich gegen die Mitte hin, allmälig an Intensität abnehmend. In den Vordersträngen sind namentlich deren Kanten gegen die Fissura longitudinalis zu verändert. Centralcanal verwachsen.

Untere Halsgegend: Pia und Rindenschicht wie oben. Läsion stärker markirt als in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes; in Form eines Ringes umfasst sie den ganzen Umfang des Rückenmarkes. In der hinteren Hälfte der Vorderstränge und in den Hintersträngen besteht eine hochgradige Sclerose, die sich mit den oben angegebenen Charakteren sehr weit bis nahe an die graue Substanz erstreckt, an der Grenze derselben jedoch eine normale Partie freilässt. — Graue Substanz von normalem Aussehen.

Obere Halsgegend: Die Alteration der einzelnen Rückenmarksbündel ist hier viel weniger deutlich; man bemerkt die Bildung von interstitiellem Gewebe vorwiegend in den Hintersträngen; aber auch an den Rändern der Seiten- und Vorderstränge. Centralcanal frei; Nervenzellen normal.

V. Fall.

Wir führen hier noch diesen Fall an, behufs Vergleich mit dem vorhergehenden.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Untere Dorsalgegend: Spinalwurzeln atrophisch. Triangulăre Sklerose der Hinterstränge. Pia bedeutend verdickt, desgleichen die Rindenschicht und die Septa. Centralcanal verschlossen. Ganglienzellen normal.

Obere Dorsalgegend bietet beiläufig dasselbe Bild. Clarke'sche Säulen normal. Septa, Rindenschicht und Pia verdickt.

Untere Halsgegend: Der ganze Umfang des Rückenmarks ist verändert; aber am stärksten markirt ist die Läsion in den Hintersträngen.

Mittlere Halsgegend: Dieselbe Alteration an den Hintersträngen. In der hinteren Hälfte der Seitenstränge bemerkt man eine stärkere Läsion als in anderen Höhen. Hier ist zu sehen, wie die Rindenschicht stark entwickelt ist.

Wir haben also bei den ersten vier beschriebenen Fällen, die auch zur Grundlage unserer weiteren Auseinandersetzungen dienen sollen (während das 5. Beispiel nur des Vergleiches wegen herbeigezogen wurde), gefunden, dass das Rückenmark an einer Sklerose erkrankt ist, welche viele seiner Fasersysteme gleichzeitig ergriffen hat; nämlich die Pyramidenbahnen, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Goll'schen Stränge, mit einem Worte, alle langen Rückenmarksbahnen.[1])

[1]) Wir werden auch in der Folge fortfahren, die Goll'schen Stränge unter die langen Bahnen einzureihen, und zwar auf Grund einer Anschauung, die von der Physiologie acceptirt ist, wenn wir auch wohl wissen, dass man heute an der systematischen Natur dieser Stränge zu zweifeln beginnt. — Die meisten Autoren nehmen aber doch die Existenz von systematischen Fasern in denselben an, die von den hinteren Wurzeln herrühren.

Es soll aber hier gleich bemerkt werden, dass nicht nur diese langen Bahnen, sondern auch gleichzeitig, wenn auch nicht in so hohem Grade, die übrigen Faserbündel, nämlich die sogenannten kurzen Bahnen erkrankt waren.

Und nun entsteht die Frage: Bilden denn die angeführten Fälle ebenso viele Beispiele von degenerativen, combinirten, systematischen und protopathischen Vorgängen im Rückenmarke, wie sie von Kahler und Pick zuerst beschrieben wurden? Wir wollen hier gar nicht sofort behaupten, dass sie mit jenen, namentlich von Westphal vorgebrachten Fällen volle Uebereinstimmung darbieten, da wir, wenn wir ohne weiters die von diesem Autor vertretene Ansicht acceptiren wollten, unsere Frage auch bejahend beantworten müssten.

Der Fall von Kahler und Pick, der nunmehr allgemein als Repräsentant einer classischen Form der combinirten, systematischen, primären Degenerationen gilt, ist vor allem dadurch gekennzeichnet, dass der pathologische Process strenge auf die langen Spinalbahnen beschränkt bleibt; und ferner durch den Umstand, dass die inneren Häute des Rückenmarks gar nicht an der Alteration participiren. Es scheint, dass der Process in den verschiedenen erkrankten Partien nahezu gleichzeitig aufgetreten ist. In unseren Fällen aber verhält sich die Sache anders. In dem ersten Falle fanden wir eine beträchtliche Alteration der Pia und (eine noch stärker ausgeprägte) der Rindenschicht, welch letztere die charakteristischen Zeichen einer neoproductiven Entzündung aufweist. Das Rückenmark zeigt an seinem ganzen Umfange die Spuren eines chronischen interstitiellen Processes; und wenn dieser vornehmlich in den langen Bahnen zum Ausdruck gelangt, so ist er doch deutlich genug auch in den kurzen Bahnen zu sehen. Betrachtet man den Vorgang in den Seitensträngen etwas näher, so hat er einen ganz anderen Charakter als bei den typischen systematischen Degenerationen. An jedem der oben beschriebenen Rückenmarksquerschnitte konnten wir allerdings in der hinteren Hälfte der Seitenstränge die Existenz eines sklerosirenden Processes nachweisen, der aber von der Peripherie gegen die Mitte zu allmälig an Intensität abnahm. Der Process erstreckte sich also nicht auf das ganze von dem speciellen Fasersysteme des PyS

gebildete Gebiet des Seitenstranges und endete nach der Mitte hin mit einer Anzahl von strahligen Fransen, die der normalen Vertheilung der zahlreichen bindegewebigen Septa entsprechend verliefen; die Degeneration zeigte sich endlich proportional der Schwere des meningealen Processes mehr oder minder hochgradig und tiefeindringend derart, dass z. B. im Dorsalabschnitte des Rückenmarkes die beiden Processe am intensivsten waren.

Wie in dem ersten Falle, so haben wir, mit wenigen graduellen Variationen, dieselben Veränderungen auch bei den andern Fällen angetroffen. Diese anatomisch-pathologischen Alterationen berechtigen uns, gemäss der bei ähnlichen Fällen von Vulpian, Déjerine, Behier u. A. gegebenen Beschreibung zu der Annahme, dass sowohl in unseren Fällen, als auch in denjenigen der letztgenannten Autoren, es sich vielmehr um secundäre meningeale Formen, als um primäre combinirte Degenerationen handelte. Im Gegensatze zu jenen Autoren halten wir aber den in den Hintersträngen sich abwickelnden Process für primär.

Für Letzteres sprechen mehrere Umstände; die den Meningen anliegenden Partien der Hinterstränge sind häufig reicher an normalen erhaltenen Nervenfasern, als die inneren Abschnitte; die sonst bei degenerativen Processen in den Hintersträngen bevorzugten Theile scheinen auch hier mehr erkrankt; die Sklerose ist im Allgemeinen gleichmässiger über die Hinterstränge verbreitet, als an anderen Theilen des Querschnittes. Dies alles lässt uns supponiren, dass der Process in den Hintersträngen thatsächlich primären Ursprungs sei und nicht hervorgerufen durch dieselbe pathogenetische Ursache, die wir für die Alteration in den Seitensträngen hervorgehoben haben. Die primäre Veränderung der Hinterstränge hätte dann zur meningealen Erkrankung geführt.

Mit welcher Leichtigkeit dies geschehen kann, geht aus dem Umstande hervor, dass schon anatomisch zwischen Hintersträngen und Meningen innigere bindegewebige Beziehungen existiren, als zwischen anderen Theilen des Rückenmarkes, die Seitenstränge mit inbegriffen (Fromann). In der That finden sich auch bei unseren Fällen die mächtigeren Läsionen der Pia über den Hintersträngen, und auch bei dem Falle V., der einer reinen Tabes sehr nahe steht, war die meningeale Läsion ziemlich bedeutend;

doch hatte sie zu bemerkenswerthen myelitischen Läsionen nicht geführt, wohl aber zur Hyperplasie der Rindenschicht und der von der Pia stammenden Septa. Später werden wir noch über diese Frage eingehender zu sprechen haben.

Der bei den angegebenen Fällen zur Entwicklung gekommene Process wäre also unseres Erachtens als eine Form primärer, systematischer Degeneration der Hinterstränge und secundärer chronischer Meningitis mit pseudosystematischer Sclerose an den Seiten- und Vordersträngen aufzufassen. Dieser Process, welcher in mehrfacher Hinsicht demjenigen in den Fällen von Friedreich und Schultze, von Vulpian, Debove und Gombault, Damaschino und Behier etc. entspricht, präsentirt sich hier aber in gewisser Beziehung unter so eigenartigen Charakteren, dass ein näheres Eingehen berechtigt erscheinen dürfte.

Einen Process, der nicht „systematisch" ist, weil er sich in seinem Auftreten und in seiner Verbreitung nicht an die einzelnen bekannten „Systeme" des Rückenmarksquerschnittes hält, wird man auch nicht, im strengen Sinne des Wortes, mit dem Namen „pseudosystematisch" bezeichnen können. Wir befinden uns vor Degenerationsvorgängen, welche, abgesehen von den Hintersträngen, durch Processe bedingt wurden, die in den Rückenmarkshüllen begannen und sich von der Peripherie aus nach und nach gegen die Mitte hin ausbreiteten, im ganzen Rückenmarke Spuren ihrer Entwicklung zurücklassend. Am besten wird es sein derlei Formen mit Perimyelitis zu bezeichnen, weil wir bei ihnen vor allem die Meninx und die Rindenschichte, und dann erst secundär den ganzen Umfang des Rückenmarkes in mehr oder weniger tiefen Schichten lädirt sehen.

Es muss noch eines interessanten Umstandes Erwähnung gethan werden. In manchen Rückenmarken treten die Alterationen der Hüllen wenig deutlich hervor, wogegen sich die Rindenschicht sehr verdickt und beträchtlich lädirt zeigt, und es scheint dann, als ob letztere die Ausgangsstelle des peripheren Processes bilden würde.

Auf Grund dieser Beobachtung scheinen uns eben die Beschreibungen, die von Westphal, Strümpell, Babesiu Sioli u. A. gegeben wurden, nicht vollständig, denn dort, wo

die genannten Autoren jedwede Alteration der weichen Meningen in Abrede stellen, wird doch über den Zustand des Bindegewebes unterhalb der Pia (Rindenschicht) kein Wort gesprochen, einer Schichte, welche unserer Meinung nach, eine wichtige Rolle bei der Erzeugung der fraglichen Processe zugeschrieben werden darf.

Ich möchte mich ferner der Anschauung hinneigen, dass die von den obenerwähnten Autoren beschriebenen Fälle, die uns als die reinsten erscheinen, da sie nämlich an keine meningeale Läsion gebunden sind, doch bezüglich der Veränderungen im Rückenmarke, eine unzweifelhafte und ziemlich bedeutende Affinität zu den unserigen und zu den von den französischen Autoren unter dem Namen pseudosystematisch beschriebenen Fällen aufweisen, was den Gedanken entstehen lässt, ob nicht alle oder mindestens ein Theil jener Fälle zu den unserigen mitzurechnen wären, und ob nicht bei ihnen ebenfalls die Läsion von einem in der Rindenschicht zur Entwicklung gekommenen Processe ihren Ausgangspunkt genommen haben könnte.

Eine Erwägung gibt es, die im ersten Momente unserer Ansicht als falsch erscheinen lassen würde. Die bei den Formen von systematischer, combinirter primärer Degeneration beschriebenen Alterationen sollen ihren hauptsächlichsten Sitz in den langen Spinalbahnen haben, mit fast vollständiger Schonung der kurzen Bahnen. In unseren Fällen hingegen sind auch diese letzteren ergriffen, jedoch nur dort deutlich wo das Rückenmark von dem Processe am schwersten betroffen erscheint, während die Alteration der kurzen Bahnen an weniger veränderten Stellen des Rückenmarkes nur wenig oder auch gar nicht angedeutet erscheint, so dass hier das Rückenmark scheinbar das Bild der systematischen Degeneration darbietet; andererseits wird auch bei einigen von Westphal und Strümpell u. A. beschriebenen Fällen von einer Alteration um das ganze Rückenmark herum (Randdegeneration) gesprochen, wie es gerade bei unseren Beispielen der Fall ist; und um noch besser die Aehnlichkeit zwischen den einen und den anderen erscheinen zu lassen, stimmen die Alterationen auch bezüglich ihres Sitzes mit einander überein. Ein Unterschied wäre demnach mehr scheinbar als reell.

Dieses Ueberwiegen der Läsion in den langen Bahnen würde aber für uns seinen besonderen Grund nicht in der primären Degeneration der Nervenfasern, als vielmehr einerseits in anatomischen, andererseits in physiopathologischen Verhältnissen haben, und gerade dieselben könnten eben so gut auch zur Erklärung der Pathogenese des Processes in jenen Fällen dienen, bei welchen die primäre Form angenommen wurde. Wenn man an die Art des Auftretens der Alterationen bei den auf experimentellem Wege erzeugten Degenerationen denkt, so fällt es sofort auf, dass letztere nicht partiell nur an einzelnen Stellen des Querschnittes der betreffenden Bahn, sondern in der ganzen Ausdehnung (Dicke) des ergriffenen Systems vorhanden sind; anfangs wohl hier und da disseminirt, breiten sie sich aber bald gleichmässig über das ganze Bündel aus, ohne dessen Grenzen zu überschreiten. An unseren Degenerationen ist nun nichts von dem zu beobachten. Die Destruction schreitet, wie wiederholt hervorgehoben wurde, von der Peripherie gegen das Centrum vor und alle die an anderer Stelle schon angegebenen Besonderheiten des sclerotischen Processes weisen auf die interstitielle Natur desselben hin. Wenn nun die Pyramidenbahnen zu den am tiefsten ergriffenen Theilen gehören, so rührt dies eben zunächst schon von der anatomischen Thatsache her, wonach sie nämlich reichlicher mit interstitiellem Bindegewebe und mit von der Pia hineinkommenden Sepimenten versehen sind. Mit dem ist es aber nicht abgethan. Da der Process zur Atrophie zahlreicher Nervenfasern geführt hat, liegt der Gedanke nahe, dass, wenn sie an einem Punkte ihres Verlaufes im Rückenmarke zerstört sind, sie auch, soweit es sich um lange Bahnen handelt, secundär und systematisch werden degeneriren müssen. Man nehme was immer für einen Abschnitt des Rückenmarkes, in welchem solche Fasern durch den Process zerstört worden sind; man wird sicher finden, dass überall, unterhalb oder oberhalb desselben, ausser den der besprochenen Sklerose eigenen Veränderungen, noch die Zeichen der secundären auf- oder absteigenden Degeneration nachzuweisen sind, wie dies ja auch gar nicht anders zu erwarten ist.

Und darin, dass die Consequenzen der jeden einzelnen Rückenmarksquerschnitt treffenden Schädigung sich summiren,

finden wir auch die Erklärung der Thatsache, dass der in Rede stehende Process zum Unterschiede von den systematischen, secundären, aus Herderkrankungen des Rückenmarkes oder des Gehirnes hervorgehenden Degenerationen in den Pyramidenbahnen von oben nach unten (caudalwärts) und in den Kleinhirnbahnen in umgekehrter Richtung an Intensität zunimmt. Damit fällt aber, wenigstens für unsere Fälle, die Nothwendigkeit weg, die Argumentation Strümpell's zu acceptiren, welcher aus dem Umstande, dass die Degeneration der PyS vom Gehirn caudalwärts zunimmt, eine secundäre Degeneration zurückweisen und einen primären Process annehmen zu müssen meint.

Wenn wir ferner fragen, warum bei vorhandener Perimyelitis die kurzen Spinalbahnen weniger intensiv ergriffen werden, so müssen wir den Grund dafür in den zwei oben angegebenen Factoren, im negativen Sinne genommen, sehen, nämlich, die geringe Quantität von Bindegewebe in denselben und das Fehlen von secundären auf- und absteigenden, den Process begleitenden Degenerationen. Nach den Untersuchungen Schiefferdecker's ist es allgemein bekannt, dass die systematische Degeneration nur die Pyramiden- und KS-Bahnen und die Goll'schen Stränge betällt, nicht aber andere Theile des Rückenmarkes (von den durch Gowers in der letzten Zeit eingehend beschriebenen Faserzügen im Vorderseitenstrang abgesehen); diesen Umstand erklärt der genannte Autor dadurch, dass jene Bahnen mit ihren trophischen Centren nur an einem ihrer Enden zusammenhängen, so dass bei was immer für einer Läsion jener Abschnitt der Faser, der von dem trophischen Centrum abgetrennt bleibt, degeneriren müsse; die anderen Rückenmarksbündel würden indessen an beiden Enden mit trophischen Centren in Verbindung stehen.

Westphal spricht bei der Erforschung der Pathogenese der von ihm als combinirte primäre Erkrankung der Rückenmarksstränge beschriebenen Krankheitsform die Meinung aus, dass die Pyramiden- und KS-Bahnen gemeinsame trophische Centren in der grauen Rückenmarkssubstanz haben dürften und dass die primär in diesen trophischen Centren auftretende Alteration sich dann auch gleichzeitig den beiden genannten Systemen mittheile. Diese

Hypothese erscheint heute nicht mehr acceptirbar, weil gegenwärtig die Physiologie die Tendenz hat, die verschiedenen trophischen Centren in verschiedene Abtheilungen unterzubringen, und annimmt, dass die Centren für die Pyramidenfasern in der Grosshirnrinde und diejenigen für die KS. in den Clarke'schen Säulen ihren Sitz haben. Aber wenn man auch jene Meinung annehmen wollte, erübrigt noch immer die Frage, warum denn die Degeneration der genannten zwei Fasersysteme in ganz entgegengesetzter Weise erfolgt, nämlich: abnehmend von oben nach unten in den Pyramidenbahnen und umgekehrt in den KS.

Kahler und Pick hingegen nehmen bei Erklärung der Pathogenese eine andere Hypothese an. Die Degeneration soll nämlich durch eine gewisse congenitale Prädisposition bedingt sein, in Folge welcher bei einer incompleten Entwicklung der langen Systeme dieselben leichter zur Erkrankung incliniren würden. Bemerkt sei noch, dass nach Flechsig die Bündel der Hinterstränge, der Pyramidenbahnen und der KS es sind, welche zu allerletzt bei dem menschlichen Embryo zur Ausbildung kommen. [1])

Es muss jedoch mit Strümpell gefragt werden, wieso denn ein Rückenmark bis zu einem späten Alter normal functioniren könne, wenn es doch nicht vollkommen entwickelt ist, und wie es erst, wie in dem von Strümpell selbst angeführten Falle, nach 60 Jahren erkranken könne; desgleichen frägt es sich, warum nicht alle Fasern eines gegebenen Systems, sondern nur ein Theil derselben, und diese nicht in gleichförmig diffuser Weise degenerirt erscheinen.

Die Läsion der Hinterstränge, die in dem ersten Falle beide Bestandtheile, mit Ausnahme eines kleinen Streifens neben der grauen Commissur, vollkommen und in den übrigen Fällen nur oder vorwiegend die Goll'schen Stränge ergriffen hat, differirt unserer Meinung nach in nichts von den auf Tabes zurückzuführenden Läsionen. Dort beobachtet man eine Degeneration, die den Strang inselförmig attaquirt und zunächst die umgebenden

[1]) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen. Leipzig 1876.

Bündel intact lässt; dabei beginnt sie immer an gewissen besonderen Stellen und ergreift dann allmälig die übrigen Theile.

Vulpian[1]) hat die Beziehungen zwischen diesen Formen von Tabes und der chronischen Leptomeningitis studirt und hervorgehoben, dass die Tabes zur Entstehung von Meningitis, auch per Distanz, Anlass geben könne, nämlich dann auch, wenn das degenerirte Bündel sich nicht unmittelbar peripher befindet, sondern von der Meninx durch eine Schichte von gesundem Gewebe getrennt liegt, wie dies bei nicht vorgeschrittenen Processen der Fall ist. Etwas Aehnliches haben wir bei manchen unserer Fälle constatiren können, in welchen die Meninx an ihrer hinteren Seite alterirt war, ohne dass der degenerative Process in den Hintersträngen dieselbe berührt hätte. In der näheren Betrachtung des degenerativen Processes selbst werden wir den Grund dieses Einflusses aus der Entfernung finden.

Bei der Tabes, wie auch bei allen degenerativen Processen, die auf experimentellem Wege hervorgerufen wurden, folgt der primären Alteration der Nervenfasern die secundäre Veränderung der Neuroglia, deren wuchernde Elemente zur Bildung von bindegewebigen Fasern Anlass geben und dadurch endlich die degenerirte Partie in ein fibröses Gewebe umwandeln, welches durch die veränderten Nutritionsbedingungen geeignet erscheint, die Ursache für einen beständigen localen Reizzustand abzugeben, dadurch aber auch befähigt ist, denselben sclerotischen Process in die Umgebung zu diffundiren (Schiefferdecker, Kusmin). So entsteht die Meningitis, und in diesem Sinne scheint es uns, dass Friedreich Recht hat, wenn er der Behauptung Raum gibt, dass die systematischen degenerativen Alterationen sich auch in transversaler Richtung ausbreiten können, indem sie die Grenzen der Faserbündel, in welchen sie ursprünglich aufgetreten waren, überschreiten. Westphal leugnet diese letztere Thatsache, indem er behauptet, dass der Process in den Nervenfasern stattfindet, und dass diese, zu Bündeln gruppirt, unabhängig und isolirt verlaufen; er berücksichtigt jedoch nicht in geeigneter Weise den Umstand, dass in vorgerückteren Stadien an Stelle der Degeneration

[1]) Vulpian, Maladies du système nerveux. Paris 1879, pag. 442.

die Sklerose tritt, dass die destructiven Vorgänge in der Nervenfaser durch productive in den Bindegewebselementen ersetzt werden, welch' letztere eine derartige systematische Anordnung nicht nachweisen lassen und daher die sie befallenden Processe nach allen Seiten hin zu diffundiren gestatten.

Wir heben nochmals hervor, dass in unseren Fällen sowohl die Ganglienzellen der Vorderhörner, als auch jene der Clarke'schen Säulen, dem Aussehen nach normal waren; wenigstens ist an denselben irgend welche erhebliche pathologische Alteration ausgeschlossen. Wir wissen aber, dass dies nicht genügt, um jeden Verdacht des Vorhandenseins eines krankhaften Vorganges in denselben zu unterdrücken. Jürgens hat auf eine besondere Reaction der Ganglienelemente hingewiesen, die man an Zellen erhält, welche, anscheinend normal, sich doch bereits in dem Anfangsstadium einer Degeneration befanden.[1]) Waren vielleicht in unseren Fällen die Ganglienzellen in diesem primären Stadium der Alteration, wo nur eine besondere chemische Reaction auf einen krankhaften Zustand hindeutet? Das kann allerdings nicht entschieden werden, da aber andere besondere Verhältnisse uns bestimmt haben, auf eine nach einem interstitiellen Process entstandene secundäre Läsion der Nervenfasern zu schliessen, so hat für uns eine eventuelle geringe Alteration der Zellenelemente, wie immer auch sie aufgefasst werden möge, nur den Werth einer accessorischen Thatsache.

Ballet und Minor[2]) versuchen neben der Aufstellung von verschiedenen Typen der in Rede stehenden Rückenmarksdegeneration auch jene Unterschiede hervorzuheben, welche vom histologischen Standpunkte aus die differenten Processe charakterisiren.

Die zwei Autoren behaupten, dass bei den nicht systematischen Alterationen, aber nur bei diesen, die Nervenfasern in einem gewissen Stadium ihrer Alteration ein varicöses Aussehen darbieten, viele Kerne enthalten, dilatirt sind und einen ebenfalls varicösen Axencylinder besitzen; sie stützen sich dabei auf eine Studie

[1]) Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII, pag. 480.
[2]) Archives de Neurologie. VII.

Charcot's, die einer viel früheren Epoche entstammt.[1]) Wir sind nicht derselben Meinung. Ein solches rosenkranzähnliches Aussehen, mit Vermehrung der Kernelemente in der Umgebung der Nervenfasern und mit Alteration des Axencylinders, ist auch bei den experimentell hervorgerufenen Alterationen der spinalen Faserbündel anzutreffen.

Ferner fanden dieselben Autoren in den nicht systematischen Alterationen die Gefässe mit sehr verdickten Wandungen und reichlich mit Kernen infiltrirt, welcher Umstand nach ihnen für diese Processe charakteristisch sein soll; daher sie auch den Namen perivasculäre Processe für dieselben vorschlagen. — Das ist, wie uns scheint, nur zum Theile wahr; die nicht systematischen Sclerosen treten wohl in dem Initialstadium mit derartigen Gefässveränderungen auf, während im entsprechendem Stadium der systematischen Sclerosen allerdings der nämliche Befund nicht vorkommt. Später aber finden successive auch bei diesen letzteren die gleichen vasculären Alterationen statt, weshalb dann in dieser Hinsicht beide Formen sich gleich werden.

Wir haben in den Bereich unserer Untersuchungen auch jene Form von disseminirter Myelitis gezogen, die zuweilen in Folge von traumatischen Spinalläsionen auftritt und von Pick, Schiefferdecker und Vulpian etc. beschrieben wurde. In solchen Herden, namentlich im Initialstadium, ist deutlich zu sehen, dass die bedeutendsten Alterationen sich in den Gefässen und um dieselben vorfinden. Die Autoren sprechen ferner nahezu Alle bei der Beschreibung der systematischen Degenerationen, besonders der Tabes, von der hypertrophischen Alteration der Gefässe wie von einer constanten Thatsache.

Auf die diesbezügliche reiche Literatur nochmals zurückblickend, sehen wir uns demnach mit Déjerine gezwungen, auszusprechen, dass ein grosser Theil der als primäre, systematische, combinirte Degeneration beschriebenen Fälle, nichts anders sei als Formen von secundärer Meningomyelitis (Perimyelitis), die sich auf der Basis einer systematischen Alteration der Hinterstränge

[1]) Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et du cylinderaxe des tubes nerveux dans certains cas des myélites. Archives de physiologie normale et pathologique 1871—72.

herausentwickelt hat. — Als solche erscheinen z. B. die Fälle Friedreich's, Prevost's, Reymond's, Ballet's und Minor's, mancher Fall Strümpell's u. A. Es gibt aber eine andere Form, die, in anatomisch-pathologischer Beziehung, einen anderen Platz für sich beansprucht, als den, welcher ihr bis zu dem heutigen Tage angewiesen wurde: es gilt dies nicht ausschliesslich für alle, aber für die meisten Beispiele. Die Form, welche ich meine ist nämlich die spastische Spinallähmung. Bekanntlich erschien den ersten Beschreibern dieser Form, Charcot und Erb, ungewiss, welcher Art die anatomischen Veränderungen bei dieser Erkrankung seien, weshalb auch Charcot in seiner ersten diesbezüglichen Arbeit nur in präsumptiver Weise darauf zu sprechen kommt. Er glaubte, dass die anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse in einer Sclerose der Seitenstränge gesucht werden müsse; die späteren Erfahrungen sprachen jedoch nicht durchwegs zu Gunsten dieser Vermuthung. Westphal und Strümpell haben eine grosse Anzahl von derartigen Fällen gesammelt, in denen die verschiedenartigsten, später ausführlicher zu erwähnenden anatomischen Befunde, zu Grunde lagen.

Mancher unserer Fälle bietet viel Aehnlichkeit mit einigen Fällen Strümpell's und Westphal's, welche klinisch als Form von spastischer Spinallähmung diagnosticirt, bei der Nekroskopie von den genannten Autoren, auf Grund ihrer speciellen Auffassung, als Formen von primärer systematischer Degeneration erklärt wurden.

Dem Symptomencomplexe der spastischen Spinallähmung entsprechen also verschiedenartige anatomische Befunde; und wenn einerseits das Vorkommen einer reinen primären Sklerose der Seitenstränge nicht geläugnet werden soll, und auch zugegeben werden muss, dass primäre combinirte Systemerkrankungen unter dem Bilde der spastischen Spinallähmung auftreten können, so möchte ich doch mit einiger Sicherheit behaupten, dass in den meisten Fällen, welche klinisch unter diesen Erscheinungen verliefen, eine chronische Meningitis mit Randdegeneration, also ein pseudosystematischer Process zu Grunde lag.

Klinische Bemerkungen.

Die von uns mit dem Namen Perimyelitis bezeichneten, und secundär nach systematischer Degeneration der Hinterstränge auftretenden pathologischen Alterationen, welche von manchen anderen Autoren als primäre combinirte und systematische Degeneration des Rückenmarkes beschrieben werden, bieten eine klinische Form, die sich auf zwei wohl unterschiedene nosologische Typen zurückführen lässt, zwischen welchen aber Mischformen, und wir möchten fast sagen Uebergangsformen, existiren, und die ihre Entstehung der Prävalenz einer oder der anderen der angegebenen histologischen Alterationen verdanken. Diese zwei Typen sind:

1. Jener der Tabes dorsalis, complicirt durch paralitische Erscheinungen, die sich manchmal unter spastischen Charakteren präsentiren.

2. Jener der spastischen Spinalparalyse.

Der erste der von uns untersuchten Fälle bietet uns das Beispiel eines dieser beiden Typen.

Obgleich die klinische Geschichte desselben nicht vollständig ist, haben wir doch bei demselben ein Initialstadium, welches die Charaktere der tabischen Formen zeigt (lancinirende Schmerzen, Blasenbeschwerden), wozu aber bald auch spastische Phänomene als Zeichen der Lateralsklerose mit Contracturen und erhöhten Reflexen hinzutreten.

Dieser Krankheitstypus ist auch der häufigste, und wir finden ihn in vielen Fällen beschrieben, welche mit dem Namen systematische combinirte Degeneration bezeichnet sind.

Das chronologische Studium der in unserem Falle vorhandenen Symptome bestätigt also unsere Anschauung, wonach die Alterationen primär sich in den Hintersträngen etabliren und erst in der Folge auf die Seiten- und Vorderstränge übergreifen, weil die ersten bei demselben beobachteten Symptome gerade diejenigen sind, die auf initiale tabische Formen zu beziehen sind.

Die Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen ist jedoch hier nicht so gut markirt wie in anderen Fällen. Diesbezüglich hat Déjerine einen geradezu classischen Fall veröffentlicht. Es handelte sich nämlich um einen Mann, bei welchem die tabischen

Erscheinungen den paralytischen um circa 6 Jahre vorausgegangen waren; und erst dann, als jene sich vollkommen ausgebildet hatten, gesellten sich die Symptome einer leichten Form von Paraparese hinzu, die sich allmälig bis zur Paraplegie steigerte. Bei der Nekroskopie fand sich eine beträchtliche Alteration der Pia, die von dem Autor selbst als ein zwischen der Läsion der Hinter- und Seitenstränge existirendes Verbindungsglied aufgefasst wurde.

Wenn, wie wir schon oben gesagt haben, die anatomische Form der in Rede stehenden Processe noch Gegenstand der Discussion unter den Pathologen ist, so gilt ein Gleiches nicht für die klinische Form, die insbesondere von Westphal und Strümpell scharf gekennzeichnet wurde. Schon seit Duchenne de Boulogne hielt man die Läsion der Hinterstränge nicht für genügend um Lähmungserscheinungen hervorzurufen. In dem Verlaufe der Tabes, wenn sie eben eine ganz reine Form repräsentirt, werden paralytische und selbst paretische Symptome nicht beobachtet.

Nur dann, wenn die Alteration zu einer Neuritis (wie z. B. häufig Neuritis des N. peroneus) hinzutritt, kommen partielle Lähmungen zur Ausbildung, die sich in einer Gruppe von Muskeln localisiren und absolut nicht der Läsion der Hinterstränge zuzuschreiben sind.

Je rascher die Alteration in den Seitensträngen auftritt, desto weniger deutlich zeigen sich die atactischen Symptome, so dass oft die Läsion der Hinterstränge ganz unbemerkt bleibt. Wenn sich hingegen die paretischen Erscheinungen wie in dem Falle von Déjerine erst viel später hinzugesellen, dann sieht man zu dem primären reinen Bilde der Tabes erst in der Folge dasjenige der Lateralsklerose hinzutreten, welch' letzteres gelegentlich bis zur gänzlichen Verdrängung des ersteren führt.

Nach Westphal scheinen einige von Friedreich mit dem Namen hereditäre Ataxie beschriebene Fälle, bei welchen eine Läsion der Hinter- und Seitenstränge bestand, im Widerspruch mit der obigen Anschauung zu stehen, da trotz der Seitenstrangdegeneration die paretischen Erscheinungen mangelten. Bei näherer Betrachtung dieser Fälle aber wird es sofort klar, dass die Läsion der Seitenstränge dort nur auf deren peripheren Ab-

schnitt, die Kleinhirn-Seitenstrangbahn, beschränkt war, woraus sich das Fehlen paralytischer Erscheinungen leicht erklärt.

Westphal citirt zwei Fälle, den einen Griesinger's, welcher 1867 in der Charité zu Berlin zur Beobachtung kam, und einen anderen, welcher von Leyden 1877 beschrieben wurde. Bei beiden hatte eine nur auf die Hinterstränge beschränkte Läsion paralytische Phänomene hervorgerufen. Dessenungeachtet stossen diese Fälle die erst ausgesprochene Anschauung nicht um, weil man, wie Westphal selbst bemerkt, bei denselben nichts über den Ernährungszustand der Muskelfasern weiss, und die Lähmung viel eher in Zusammenhang mit einer Atrophie der Muskeln als mit einer Läsion der motorischen Spinalbahnen hätte stehen können. Wenn wir nun daran gehen, die bei unserem Falle beobachteten Symptome nach der von den Autoren denselben beigemessenen Bedeutung zu erklären, so müssen wir sagen, dass die ursprüngliche, in den Hintersträngen localisirte Läsion die untere Lendenpartie verschont oder wenigstens nur wenig angegriffen und statt dessen sich in den Seitensträngen ausgebreitet hatte; erst später, als die Reflexerscheinungen aufhörten und die Symptome seitens der Blase deutlicher hervortraten, erst dann scheint sich die Läsion über die ganze Länge der Hinterstränge ausgedehnt zu haben.

Bei einer Patientin, die wir erst vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit hatten[1]) und bei welcher, unserer Ansicht nach, die gleiche Krankheitsform im Initialstadium vorhanden ist, präsentirten sich die Krankheitssymptome folgendermassen:

Die Kranke begann vor zwei Monaten über Ameisenlaufen und plötzlich anfallsweise in den unteren Extremitäten und am Kreuzbein auftretende Schmerzen zu klagen, welche sie der Gewohnheit, baarfuss auf nassem Boden zu gehen, zuschrieb. Bald gesellten sich dazu locomotorische Störungen, welche in Amyostenie, in erschwerter Ausführung von Bewegungen und in einem Gefühl von Starre bestanden.

Die Kranke muss jetzt fest auf den Boden schauen, um sich

[1]) Die Beobachtung dieses klinischen Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Primarius d'Ancona.

vorwärts bewegen zu können; mit hochgehaltenem Kopfe kann sie dies nicht thun, oder nur äusserst schwer und unbeholfen. Seit einiger Zeit hat sie auch Störungen beim Urinlassen.

Bei genauerer Untersuchung constatirt man eine verminderte Contractionsfähigkeit sowohl der unteren, als auch der oberen Extremitäten; an den unteren ist dies deutlicher ausgeprägt, die Wadenmusculatur ist leicht atrophisch, das Kniephänomen gesteigert; den passiven Bewegungen setzen die unteren Extremitäten einigen Widerstand entgegen, und deren Bewegungen zeigen auch in horizontaler Lage einen deutlich atactischen Charakter. In aufrechter Lage ist das Romberg'sche Phänomen deutlich bemerkbar.

Der zweite Typus, unter welchem die Combination von Sklerose der Hinterstränge mit chronischer Perimyelitis sich zeigen kann, ist jener der spastischen Spinalparalyse.

Strümpell und Westphal insbesondere verdanken wir die Mittheilung von Fällen letzterer Art, die von ihnen allerdings anatomisch als primäre, combinirte, systematische Degenerationen beschrieben wurden, meiner Meinung nach aber wenigstens zum Theile sich als pseudosystematische Processe darstellen, wie ich dies oben bereits auseinandergesetzt habe. Eine aufmerksame Vergleichung der von jenen Autoren gegebenen Beschreibung mit der unserigen ergab in der Regel keinen erheblichen Unterschied; nur fanden sich in unseren Fällen mit der Spinalläsion zusammen noch beträchtliche Alterationen der Pia oder wenigstens Verdickung der Rindenschicht vor.

Es sei auch darauf hingewiesen, dass bei einem unserer Fälle der Symptomencomplex ein derartiger war, dass man zu der klinischen Diagnose: spastische Rückenmarkslähmung, hätte geführt werden können. Wir brauchen uns nicht in die klinische Symptomatologie dieser Erkrankungsform, welche ja allgemein bekannt ist, einzulassen und wollen nur hervorheben, dass wir auf Grund der oben angeführten Anschauungen die Behauptung für nicht gewagt halten, dass die spastische Form sich dann herausbildet, wenn die Läsion der Seitenstränge sehr frühzeitig auftritt und die Oberhand über jene der Hinterstränge gewinnt. Mitunter gesellt sich zu den Erscheinungen der spastischen Spinal-

paralyse noch eine Atrophie gewisser Muskeln, in einigen Fällen von Strümpell und in unserem Falle I, so dass dann eine, wenn auch entfernte Aehnlichkeit mit der amyotrophischen Lateralsklerose von Charcot entstehen konnte.

Bei der von Charcot beschriebenen Form beginnt aber die Muskelatrophie sehr früh und tritt zuerst an den oberen, dann an den unteren Extremitäten auf, und ist nicht durch Lipomatose oder durch Störungen seitens der Blase complicirt.

Die reine Form der primären Seitenstrangsklerose ist, wie erwähnt, äusserst selten, so dass in der ganzen diesbezüglichen Literatur nur wenige Beispiele verzeichnet sind.[1]) Es sind die anatomischen Alterationen fast immer sehr complicirt. Strümpell sah mit den klinischen Symptomen der spastischen Spinalparalyse auftreten: einfache Myelitis des Dorsalabschnittes, Hydromyelie, traumatische Myelitis des Lumbarabschnittes, Compression durch Tumoren, Abscesse etc., cerebro-spinale Sklerose, acute Myelitis nach Typhus; Leyden beobachtete, dass traumatische disseminirte Myelitis dasselbe Symptomenbild gab, und ein gleiches fand Charcot bei der Sclérose en plaques. Nochmals bemerke ich, dass die gleichen Erscheinungen auch bei den primären combinirten Systemerkrankungen, sowie bei den pseudosystematischen Affectionen auftreten können.

In welchem Zusammenhange alle diese verschiedenen Alterationen mit dem gleichartigen klinischen Bilde, das sie geboten, stehen, könnten wir im absoluten Sinne nicht aussprechen. Sicher ist es, dass immer die Pyramidenbahnen in den Seitensträngen und gelegentlich auch in den Vordersträngen (Charcot) mehr oder weniger ergriffen sind. Das prädominirende Symptom sind die spastischen Contracturen, und es fragt sich nur, worauf sie zurückzuführen wären. Die meisten Pathologen sind allerdings der Anschauung, dass diese Contracturen der Erkrankung der seitlichen Pyramidenbahnen ihr Zustandekommen verdanken; die noch leitungsfähig erhaltenen Fasern der Pyramiden-Seitentrangbahn sollten sich dabei in einem dauernden Reizzustand befinden.

[1]) Westphal, l. c. — Julineau, Thèse de Paris. 1883. — Gombault et Debove, Archives de physiologie. 1879, pag. 751.

Nicht mit Unrecht bemerkt Strümpell, dass diese letzte Hypothese paradox klingt, weil, wenn die Fasern der Pyramidenbahnen völlig vernichtet sind, wie es ja in vielen Fällen vorkommt, so würden die spastischen Phänomene keinen Grund mehr haben, zu existiren.

Was die Erscheinung der spastischen Contractur anlangt, so können wir für unseren Theil eine von uns beobachtete Thatsache anführen, die, wenn sie auch von anderer Seite bestätigt werden würde, einige Berücksichtigung verdiente. Bei mehreren von uns operirten Thieren (Hunden), denen die Hinter- und Seitenstränge zerstört wurden, hat das Zurückbleiben der Vorderstränge mit intactem motorischem Pyramidenbündel eine langsame und bis zu einem gewissen Punkte vollständige Wiederkehr der Bewegungen in den früher paralytischen hinteren Gliedmassen veranlasst, und dieselben nahmen stets die spastische Beugung aller ihrer Gelenke an.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren stellen Querschnitte aus dem Rückenmarke des Falles I dar; Färbung nach Weigert, zweimalige Vergrösserung.

Fig. 1. Oberes Cervicalmark.
Fig. 2. Gegend des 7. Cervicalnerven.
Fig. 3. „ „ 8. Dorsalnerven.
Fig. 4. „ „ 3. Lendennerven.
Fig. 5. Conus medullaris.

BOSTON MEDICAL
MAY 8 1888
LIBRARY ASS'N.

III.

Ueber Dilatation des rechten Vorhofes und ihren Nachweis.

Von

Professor Schrötter.

(Am 14. Jänner 1887 von der Redaction übernommen.)

Wenn wir auch meistens mit grosser Befriedigung auf die Uebereinstimmung der im Leben gestellten Diagnosen bei Erkrankungen der Brustorgane mit den Ergebnissen der Nekroskopien sehen können und wenn wir oft nicht wissen, was wir mehr bewundern sollen, die Schärfe der Sinne oder die Feinheit der angestellten Schlussfolgerungen, so gibt es doch noch Fälle, wo wir in der Stellung der Diagnose unsicher sind, und zwar selbst dann, wenn wir alle zu Gebote stehenden Hilfsmittel anwenden. Man könnte nun allerdings sagen, dass es sich hierbei nur um rein wissenschaftliche Spitzfindigkeiten handle, sozusagen nur um die Befriedigung des wissenschaftlichen Ehrgeizes, bei welchem aber der Patient leer ausgehe. Dem ist aber durchaus nicht so. Abgesehen davon, dass eine genaue Präcisirung der Diagnose von grossem prognostischem Werthe sein kann, kann sie auch unser therapeutisches Vorgehen beeinflussen und nament-

lich ist gar nicht daran zu zweifeln, dass mit den weiteren Fortschritten der Wissenschaft dies mehr und mehr der Fall sein wird. Die sofort mitzutheilende Beobachtung wird nach mehreren Richtungen hin das eben Gesagte erläutern.

Es handelt sich um einen schweren Herzfehler mit einer ganz eigenthümlichen Form der Herzdämpfung. Ist diese durch ein pericardiales oder ein abgesacktes pleuritisches Exsudat, oder durch den abnorm ausgedehnten rechten Vorhof bedingt?

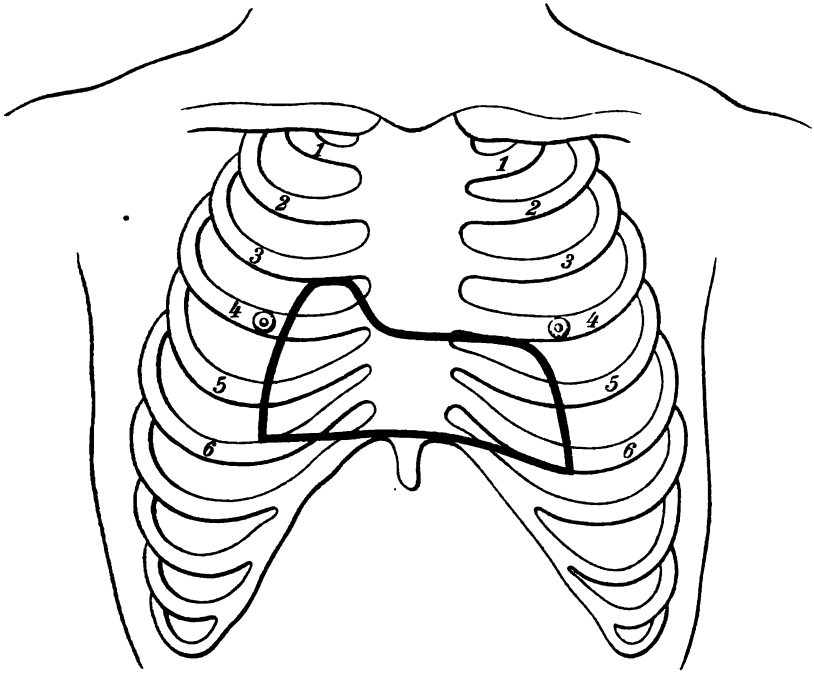
Ich hebe aus der bezüglichen Krankengeschichte nur das Wichtigste, für unsere speciellen Erörterungen Nothwendige hervor.

Die 14 Jahre alte, schwächlich gebaute Patientin C. G. litt schon seit ihrer frühesten Kindheit an Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Gesicht, Hände und untere Extremitäten stark cyanotisch, Unterhautzellgewebe allerwärts, theilweise ziemlich stark ödematös. Die Halsvenen stark ausgedehnt, deutlich und constant systolisch pulsirend. Der Thorax ziemlich lang, seitlich zusammengedrückt. Auffallend ist die Verschiedenheit der beiden vorderen Thoraxgegenden. Rechterseits ist nämlich die Gegend von der dritten bis sechsten Rippe stärker gewölbt als dieselbe Stelle der linken Seite. Es steht die rechte Brustwarze deutlich höher als die linke. Es lässt sich leicht nachweisen, dass die angeführte Veränderung der rechten Seite nicht etwa durch Oedem des Unterhautzellgewebes bedingt ist, was man, da die Kranke viel auf der rechten Seite liegt, vermuthen könnte, sondern durch eine Veränderung im Knochengerüste.

Bei den 26 Inspirationen in der Minute, bei denen man auf Distanz tracheales Rasseln hört, wird das Mesogastrium nur sehr wenig vorgewölbt, der Thorax stark gehoben. Der Herzstoss ist weder in der Rücken- noch in der linken Seitenlage zu sehen, schwach in der linken Seitenlage im sechsten Intercostalraume, etwas nach aussen von der linken Mamillarlinie, zu fühlen. Die Dämpfung des Herzens beginnt etwas nach einwärts von dieser Stelle und reicht über den rechten Sternalrand in die sofort zu beschreibende Dämpfung bis zur rechten Mamillarlinie herüber. Unter der linken Clavicula ist der Percussionsschall schön voll bis zum unteren Rande der vierten Rippe. Rechts sind die Verhältnisse der Percussion complicirter.

Es reicht nämlich in der Mamillarlinie der volle Schall bis zum oberen Rande der sechsten Rippe, in einer Linie $1^1/_2$ Cm. einwärts von der Mamillarlinie nur bis zum unteren Rande der vierten Rippe, in einer Linie wieder $1^1/_2$ Cm. nach einwärts nur bis zum unteren Rande der dritten Rippe, nächst dem Sternum aber wieder bis in die Mitte der vierten Rippe. Es entsteht somit, da diese Dämpfung, wie schon früher erwähnt, unmittelbar in die Herzdämpfung übergeht

Fig. 1.



und die Dämpfung rechts höher hinaufreicht als links, wo sie gegen 5 Cm. über den linken Sternalrand hinausreicht, eine eigenthümliche Dämpfungsfigur, charakterisirt durch den beschriebenen convexen Rand nach rechts hin, die Kuppe nach aufwärts bis zum unteren Rand der 3. Rippe und den nach unten einspringenden Winkel zunächst dem rechten Sternalrande bis zur Mitte der vierten Rippe. An der Herzspitze hört man ein rein

systolisches, schabendes und mehr schnurrendes diastolisches Geräusch. Nach der Herzbasis dasselbe, nur schwächer, und tritt die Accentuirung des zweiten Pulmonaltones deutlich hervor. Ueber dem rechten Ventrikel, respective entsprechend der geschilderten Dämpfung, hört man ein dem über dem linken Ventrikel gehörten vollkommen identisches, nur schwächeres Geräusch und einen dumpfen zweiten Ton.

Ueber der Lunge beiderseits vesic. Inspirium, rechts etwas hörbares Exspirium, ausserdem einzelne mittelgrossblasige Rasselgeräusche und etwas Schnurren.

Am stark ausgedehnten Unterleibe Ascites nachzuweisen. Die Leber gut drei Querfinger über den Rand des Rippenbogens reichend, nach links hin beinahe zur linken Mamillarlinie. Die Milz mässig vergrössert.

An der Rückseite des Thorax ist über den Lungenspitzen der Schall beiderseits gleich voll; nach unten links in normaler Ausdehnung, rechts drei Querfinger breit nach abwärts vom Schulterblattwinkel voll, nach der Seite hin etwas tympanitisch, in der Axillarlinie voll bis zum unteren Rande der sechsten Rippe. Oben beiderseits und links an der ganzen Seite vesiculäres Athmen, rechts unten einzelne mittelgrossblasige, etwas consonirende Rasselgeräusche. Geringe Mengen schleimigeitrigen, hie und da blutigen Sputums, der Puls sehr klein, schwach.

Mit Rücksicht auf die geschilderten Erscheinungen musste man Insufficienz und Stenose an der Bicuspidalklappe, und zwar entweder angeboren oder in der frühesten Kindheit erworben, mit allen den angegebenen Folgezuständen diagnosticiren. Der deutliche, constant systolisch bleibende Halsvenenpuls liess eben wegen seiner Constanz, obwohl ein selbstständiges systolisches Geräusch über dem rechten Ventrikel nicht vorhanden war, eine Insufficienz der Tricuspidalis annehmen.

In welcher Weise war aber die eigenthümliche Form der Herzdämpfung zu erklären? Mit einer einfachen Vergrösserung des Herzens in allen seinen Theilen, wie sie ja bei dem complicirten Klappenfehler leicht angenommen werden konnte, war sie offenbar nicht in Verbindung zu bringen. Für ein grosses Pericardial-

exsudat sprach die Form der Dämpfung wieder nicht, denn es fehlte ja jede Dämpfung an der Herzbasis, respective der linken Seite. Man konnte nur annehmen, dass es sich um ein abgesacktes pericardiales Exsudat handelte. Es wäre ja ganz gut möglich, dass von einer früheren Erkrankung herrührende Verwachsungen zwischen Pericardium parietale und viscerale das Exsudat sich nicht in der gewöhnlichen Weise ansammeln liessen. So wäre es auch leicht erklärlich, dass ein solches, unter hohem Drucke stehend zu der beschriebenen Hervorwölbung an der rechten Seite des Thorax geführt hätte. Gegenüber den anderen Autoren muss ich hier hervorheben, dass ich die Hervorwölbung der Herzgegend bei hypertrophischen Herzen und bei Pericardialexsudaten bei Weitem für keine so häufige Erscheinung halte, als dies gewöhnlich angenommen wird. Ich habe riesige Pericardialexsudate, und auch bei jugendlichen Individuen gesehen, ohne dass eine stärkere Wölbung in der Herzgegend bestand. In unserem Falle aber liess sich die Hervorwölbung mit Rücksicht auf das jugendliche Alter einerseits und auf den hohen Druck andererseits, unter welchem das Exsudat unter den angenommenen Absackungsverhältnissen stehen konnte, wohl erklären. Der Mangel von Schmerz in der Herzgegend schliesst die Annahme einer Pericarditis nicht aus, und konnte es sich somit um ein solches Exsudat handeln, aber nur unter der Voraussetzung, dass es abgesackt wäre.

Waren aber nicht auch noch andere Erklärungen möglich?

Ein Aneurysma der Aorta war bei dem jugendlichen Alter, bei der Stelle der Dämpfung, bei dem Mangel aller anderen Erscheinungen leicht auszuschliessen, ebenso zum Theile aus denselben Gründen irgend ein Mediastinaltumor.

Hingegen war an die Möglichkeit eines, natürlich wieder abgesackten pleuritischen Exsudates zu denken. Der Umstand, dass man die Schallerscheinungen des Herzens über der Dämpfung noch mit relativer Stärke wahrnahm, schloss diese nicht aus. Die Form der Dämpfung, namentlich die eigenthümliche Configuration nach oben, waren allerdings höchst auffallend. Ich untersuchte daher, wie sich die Verhältnisse beim tiefen Inspirium der Kranken verhalten würden. Wäre bei diesem eine Aenderung eingetreten,

resp. hätte sich die Lunge über die Dämpfungsgrenze hereingeschoben, so wäre das abgesackte pleuritische Exsudat ausgeschlossen gewesen. Allein da bei wiederholten Versuchen diese Aenderung nicht eintrat und da auch einige Wochen vorher bei der Kranken ein pleurales Reiben an der vorderen Seite des Thorax gehört worden sein soll, war ein abgesacktes pleuritisches Exsudat in eigenthümlicher Form in der Nähe des rechten Herzens, ebenso wie ein abgesacktes pericardiales Exsudat möglich.

Es lag aber noch eine, und, wie ich glaube, nur noch diese letzte Deutung vor, nämlich die, dass der bedeutend ausgedehnte rechte Vorhof die Dämpfung verursachte. Für gewöhnlich ist der rechte Vorhof bekanntlich vollständig von der rechten Lunge zugedeckt und daher der Untersuchung nicht zugänglich. Wenn er aber in höherem Maasse dilatirt ist, vermag er die Lunge abzudrängen und wird dann in mehr minder beträchtlicher Ausdehnung zwischen dem unteren Rande der zweiten Rippe und dem oberen Rande der sechsten Rippe wandständig. Für eine starke Ausdehnung des Vorhofes wäre hier allerdings in der Insufficienz und Stenose an der Bicuspidalis und Insufficienz der Tricuspidalis eine ausreichende Ursache gefunden. Allein neben der ganz besonders starken Ausdehnung, die man hier doch annehmen musste und die man für gewöhnlich selbst bei den complicirten Klappenfehlern nicht beobachtet, waren hier noch ein paar Umstände, die diese Annahme nicht so ohne weiters gelten lassen konnten, vorhanden. 1. Die eigenthümliche Form, das nicht vollständige Heranreichen der Dämpfung zum rechten Sternalrande und 2. das Gleichbleiben der Dämpfung beim tiefen Inspirium. Beides aber liess sich durch die Annahme von Verwachsungen der Lunge mit der Pleura wieder hinreichend erklären; denn solche konnten einerseits die Retraction der Lunge an der Basis verhindern und so den einspringenden Winkel mit vollem Schall an der oberen Grenze der Dämpfung verursachen, und andererseits verhindern, dass sich die Lunge beim Inspirium weiter über das Herz hereinlege. Dieses letztere konnte allerdings auch dadurch verhindert werden, dass der rechte Vorhof unter bedeutendem Drucke der vorderen Thoraxwand anlag. Es war somit die Annahme, dass

die Dämpfung und beträchtliche Wölbung der rechten Thoraxwand durch den stark ausgedehnten Vorhof bedingt sei, durchaus nicht ausgeschlossen. Wie nun über die Richtigkeit unter diesen drei Möglichkeiten: „Stark ausgedehnter rechter Vorhof, abgesacktes Pericardial-, abgesacktes pleuritisches Exsudat" Gewissheit erlangen?

Da nun aber die Kranke in den nächsten Tagen eine sich hochgradig steigernde Athemnoth mit noch stärkerer Ausdehnung der Halsvenen und Cyanose bekam, schien die Feststellung der Diagnose nicht blos akademisch wünschenswerth, sondern wegen eines etwaigen therapeutischen Eingriffes durchaus nothwendig. Im Falle es sich nämlich um ein Exsudat der einen oder anderen Art gehandelt hätte, schien die Punction eines solchen angezeigt.

Ich glaube hinreichend erörtert zu haben, dass es aus den angeführten Symptomen nicht möglich war, eine sichere Diagnose zu machen, und entschloss mich daher zur Vornahme einer Explorativpunction. Ich stellte mir vor, dass diese unter allen Cautelen vorgenommen, selbst wenn es sich um den rechten Vorhof handelte, für die Kranke keine Gefahr bringen würde, und war hierzu besonders durch die Resultate meiner Punctionen der Aneurysmen ermuthigt. [1])

Am 18. November 1886 wurde im 4. Intercostalraume, 2 Cm. nach einwärts von der Mamillarlinie, die ausgeglühte Nadel einer Pravaz'schen Spritze ohne besonderen Widerstand eingestochen. Sofort machte die ganze Spritze theils von der Respiration abhängige, theils aber noch auffallendere, rhythmische, mit den Bewegungen des Herzens gehende, auf- und absteigende pendelnde Bewegungen. Die in die Spritze angezogene dunkelrothe Flüssigkeit erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reines Blut. Somit war die Diagnose, dass es sich um den colossal ausgedehnten rechten Vorhof handelte, gesichert. Der operative Eingriff war durchaus unschädlich, verlief

[1]) Ueber Therapie der Aortenaneurysmen. Von Prof. Schrötter. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. 1884, Bd. VI.

vollständig reactionslos, doch erlag die Kranke am 6. December 1886 ihrem schweren Leiden.

Aus dem von Herrn Prof. Kundrat angegebenen Sectionsbefunde will ich ebenfalls nur das für unsere Frage Wichtige hervorheben.

Haut im Gesichte geschwellt, verfärbt, Unterhautzellgewebe ödematös, Hals kurz, Brustkorb schmal, stark gewölbt, nach innen von der rechten Brustwarze stärker ausgebaucht, Unterleib schwappend, Extremitäten leicht ödematös. ... Herzbeutel enorm ausgedehnt, durch colossale Ausdehnung des Herzens. Dieses mit seinem vorderen Rande nach rechts gedreht, und zwar so, dass die Spitze in der Höhe vor dem vorderen knöchernen Ende der 6. linken Rippe lagert, der colossal ausgedehnte Vorhof der rechten Brustwand anliegt. Die rechte Lunge nach hinten und unten retrahirt, am Rande und an der Aussenfläche des Ober- und Mittellappens durch strangförmige Pseudomembranen fixirt, im Oberlappen in grösserer Ausdehnung verwachsen, an dessen Spitze gedunsen. Nach unten zu im rechten Brustraume $^1/_3$ Liter seröser Flüssigkeit angesammelt, im linken Brustraum etwa $^1/_2$ Liter gelblichen, klaren Serums. Linke Lunge gross, blutreich, etwas rostbraun, dichter. Die rechte Lunge im Spitzenantheile des Oberlappens emphysematös gedunsen, blutarm. In den basalen Antheilen im Mittel- und Unterlappen und zwar im vorderen Antheile des letzteren schwielig verödet und geschrumpft. Die Bronchien daselbst erweitert.

Der l. Ventrikel erweitert, in seinen Wandungen etwas verdickt, in seinen Trabekeln abgemagert, das Endocard über denselben milchigweiss getrübt. Die Aortaklappen herabgedrängt und ausgebaucht und unterhalb der Schlusslinie milchigweiss getrübt. Die Noduli mit feinsten weissen Excrescenzen besetzt. Bicuspidalis durch Verwachsung beider Zipfel und der Sehnenfäden untereinander und durch starke Schrumpfung in einen starren Trichter verwandelt, dessen Oeffnung an der Spitze 14 Mm.

lang und 6 Mm. breit ist. Tricuspidalis gleichfalls in einen Trichter verwachsen, dessen Ostium rundlich die Grösse circa einer Erbse besitzt. Der rechte Ventrikel wenig erweitert, wenig verdickt, Vorhöfe, besonders der rechte, enorm erweitert, sehr stark in seinen Wandungen hypertrophirt. Im rechten Herzohre wandständige Thromben, das Herz strotzend von locker geronnenem Blute. Leber sehr gross, dick, plump, in eine verdickte getrübte Kapsel gehüllt, oberflächlich gelappt, granulirt. Parenchym muscatnussähnlich gezeichnet, in einzelnen Läppchen hypertrophirt. Milz sehr gross, dick, plump. Kapsel und Gerüste verdickt, Pulpa schwarzroth.... Nieren blutreich, etwas gelockert, in der Rinde erbleicht.

Vergleichen wir diesen Befund mit den während des Lebens erörterten Anschauungen, so ergibt sich zuerst die Richtigkeit der Diagnose auf Insufficienz und Stenose des Bicuspidalis und Insufficienz der Tricuspidalis. Die Veränderungen an den Aortenklappen haben dieselben an ihrem Verschlusse wohl nicht gehindert, wenigstens waren im Leben keine darauf bezüglichen Erscheinungen nachzuweisen. Hingegen fand sich, und zwar eine ganz beträchtliche Stenose am Ostium venos. d. Dass eine solche kein Geräusch hervorbringt, ist bereits hinreichend oft beobachtet worden und erklärt sich wohl aus der geringen Intensität, mit welcher das Blut aus dem rechten Vorhofe in den rechten Ventrikel strömt und entweder kein Geräusch oder nur ein so schwaches zu Stande kommen lässt, dass es unter jenem des linken Ventrikels verschwindet. Interessant ist, dass trotz dieser Stenose noch ein so deutlicher systolischer Halsvenenpuls, der bei seiner Constanz doch nur auf die Contraction des rechten Ventrikels zu beziehen war, zu Stande kommen konnte. Richtig war ferner auch die colossale Ausdehnung des rechten Vorhofes, welcher, der rechten Thoraxwandung in der geschilderten Weise anliegend, die ausgebreitete Dämpfung verursachte. Richtig war ferner die im Leben angenommene Erklärung für die eigenthümliche Form derselben durch die pseudomembranösen Verwachsungen der Lunge. Zu der bedeutenden Ausdehnung des Vorhofes jedoch kam noch ein zweites Moment hinzu, welches dessen weit

ausgebreitetes Anliegen an die Thoraxwandung nach rechts hin verursachte. — Dieses ist in der ohne Zweifel angeborenen Schrumpfung der bezüglichen Lungenabschnitte gegeben. Gewiss hängen mit dieser und der leichten Erweiterung der Bronchien jene in der Krankengeschichte angegebenen, rechts rückwärts unten gehörten mittelgrossblasigen consonirenden Rasselgeräusche zusammen. Diese mussten aber mit Rücksicht auf die anderen Erscheinungen mit einer pneumonischen Infiltration und nicht mit der Induration dieses umschriebenen untersten Lungenabschnittes, welcher von der Leberdämpfung nicht zu differenziren war, umsomehr in Verbindung gebracht werden, als auch die übrigen Zeichen für dieselbe fehlten.

Die Explorativpunction war im Leben vollkommen gefahrlos verlaufen, sie hatte aber auch am Präparate keinerlei Spur zurückgelassen, so dass in schwierigen Fällen dieses Mittel unbeschadet zur Feststellung der Diagnose benützt werden kann.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien. (10)

IV.

Die embryonale Anlage des Mittelohres: die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen.

Von

Dr. G. Gradenigo aus Padua.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Im October 1886 von der Redaction übernommen.)

I.

Allgemeiner Theil.

Die erste Anlage der Gehörknöchelchen und des tubo-tympanalen Raumes: morphologische Bedeutung der Ersteren.

Durch die erschöpfenden Arbeiten Retzius', Tafani's, Boettcher's haben die Kenntnisse in der vergleichenden Anatomie und der Entwicklungsgeschichte des inneren Ohres in ihren Hauptzügen einen derartigen Grad der Vollkommenheit erreicht, den man noch vor wenigen Jahren nicht geahnt hätte. Ein Gleiches kann vom Mittelohre nicht gesagt werden. Die Entstehungsweise des tubo-tympanalen Raumes, die erste Anlage und die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen bilden noch immer einen der dunklen Abschnitte der Entwicklungsgeschichte und der comparativen Anatomie.

Die technischen Schwierigkeiten, die sich an die Präparation so kleiner, der Untersuchung schwer zugänglicher Objecte knüpfen, und die Complication der topographischen Verhältnisse,

bedingt durch die Anhäufung und das Ineinandergreifen wichtiger embryonaler Gebilde auf einer relativ engen Stelle, erklären vielleicht zum Theile die auseinandergehenden Ansichten, welche sich auf diesem Gebiete kundgeben.

Und nicht allein die Angaben über nebensächliche Einzelheiten, sondern auch jene über fundamentale Vorgänge stehen zu einander im Widerspruche. Der tubo-tympanale Raum wird, was seine Entstehungsweise betrifft, von den Einen mit der inneren Hälfte der ersten Kiemenspalte in Beziehung [Reichert (9), Kölliker (56)*)] gebracht, von den Anderen als eine gegen das Ohr zu wachsende Ausstülpung des Darmcanals angesehen [Hunt (57), Moldenhauer (63)]. Betreffs der Gehörknöchelchen stimmen die Autoren nur darin überein, dass sie den Hammer aus dem ersten Kiemenbogen entstehen lassen. Der Ambos wird von den Einen mit dem ersten Kiemenbogen [Reichert (9), Rathke (5), (18), Salensky (76)], von den Anderen mit dem zweiten in Zusammenhang gebracht [Huxley (23–24), Parker (61), Fraser (79)].

Der Steigbügel, das wichtigste Knöchelchen in physiopathologischer Hinsicht ist bald mit dem ersten Kiemenbogen [Valentin (7–8), Günther (12)], bald mit dem zweiten [Reichert (9), Bruch (15–16), Semmer (44)], bald mit der periotischen Kapsel [Burdach (4), Gruber (62), Parker (61)], in Beziehung gebracht worden: einige Autoren stehen sogar für eine morphologische Unabhängigkeit des Steigbügels ein, indem sie das embryonale Bindegewebe zum Steigbügel umwandeln lassen [Hunt (57), Salensky (76), Fraser (79)].

Wenn in Fragen so allgemeiner Bedeutung eine solche Verschiedenheit der Ansichten herrscht, ist es leicht begreiflich, wie noch um so ungewisser und unvollkommener unsere Kenntnisse über einzelne Details, z. B. die Einzelheiten in den Entwicklungsvorgängen der Knöchelchen und in der Topographie des embryonalen tubo-tympanalen Raumes, die Entstehungsweise der Deckknochen u. s. w. sein müssen.

---

*) Die eingeklammerten kleinen Ziffern verweisen auf das bibliographische Verzeichniss, welches am Ende dieser Arbeit steht.

Beim Studium der Entwicklungsart der Gehörknöchelchen halte ich für nothwendig, die Entstehungsweise der periotischen Kapsel und besonders ihrer vestibularen Wand in Betracht zu ziehen, welche später in ein inniges Verhältniss zu den Gebilden des Mittelohres gelangt.

In der That, während im Embryo die Entstehungsweise des häutigen Labyrinthes als eine ziemlich bekannte betrachtet werden kann, dünkt es mich, dass die wichtigen Modalitäten, welche die Labyrinthkapsel in ihrer Entwicklung aufweist, bislang nicht entsprechend erforscht wurden.

Das genaue Studium des Entwicklungsganges der Gehörknöchelchen und der periotischen Kapsel ist geeignet, eine Reihe wichtiger allgemeiner embryologischer und morphologischer Fragen zu lösen.

Es sind die Ergebnisse der Untersuchungen, welche die Anpassungsvorgänge des primordialen Skeletes zu dem höchsten Skelettypus im Embryo verfolgen, diejenigen, welche uns in die Lage setzen, in's verwickelte Feld der Morphologie der Wirbelthiere einzudringen. Die vergleichende Anatomie ist für sich allein nicht im Stande, alle complicirten morphologischen Probleme zu lösen, die sich dem Forscher entgegenstellen. Zu bedeutend und verschiedenartig sind die Veränderungen des primordialen Typus bei den verschiedenen Wirbelthierclassen, zu ausgedehnt das Anpassungsvermögen der Organe der einzelnen Thierarten.

Andererseits, da die Erforschung der Entwicklungsweise der Gehörknöchelchen und deren Gelenke Gebilde berücksichtigt, welche in einem beschränkten Raume jene histologischen Vorgänge bilden, welche bei der Entstehung der Röhrenknochen und der grossen Gelenke anzutreffen sind, so ist es möglich, in einem und demselben mikroskopischen Gesichtsfelde diejenigen Processe auf einmal zu übersehen, welche bei dem Studium der Entwicklungsweise anderer Skelettheile nur auf eine lange Reihe von Schnitten mühselig verfolgt werden müssen. Dies erleichtert wesentlich die Beurtheilung einiger noch fraglicher Thatsachen in der allgemeinen Entwicklungslehre der Skeletelemente.

Die beste Methode, um die verschiedenartigsten Fragen, welche man auf diesem Gebiete trifft, zu lösen, besteht meines Erachtens darin, die histologischen Einzelheiten, welche sich an die Entwicklung der verschiedenen Gebilde des Mittelohres anknüpfen, ohne vorausgehende Berücksichtigung der Ergebnisse der vergleichenden Anatomie zu studiren und festzustellen. Erst dann, wenn die fundamentalen Entwicklungsvorgänge festgesetzt sind, wird man zu ihrer Deutung schreiten und über ihren Werth discutiren, indem man sie zu den allgemeinen embryonalen Lehren und zu den aus dem Studium der vergleichenden Anatomie gewonnenen Resultaten in Beziehung bringt.

Von einem streng embryologischen Standpunkt bin ich also, auf Grund dieser Betrachtungen, an das Studium der so complicirten und noch so wenig bekannten Entwicklungsweise der Skeletelemente des Mittelohres und des tubo-tympanalen Raumes gegangen. In dieser Arbeit wird die Entwicklung der Skeletelemente nur bis auf die Verknöcherung verfolgt.

Bei den Untersuchungen, welche ich im embryologischen Institute der Wiener Universität unter der gelehrten und freundlichen Leitung des Herrn Prof. Schenk, dem ich hier meinen besten Dank abzustatten mich beehre, unternahm, kamen menschliche und Säugethierembryonen zur Anwendung, und wurden diese mit einer streng wissenschaftlichen Methode, der Methode der Serienschnitte, studirt. Das reichlich dazu benützte Material, die dünnen Schnitte, die angewandte Doppelfärbungsmethode haben mich in die Lage gesetzt, die kleinsten histologischen Details der wichtigsten Entwicklungsstadien mit Genauigkeit zu verfolgen.

Die gewonnenen Resultate scheinen mir geeignet, die Entwicklungsweise des Mittelohres hinreichend zu beleuchten, und in's breite Feld der Morphologie der Gehörknöchelchen einen Lichtstrahl zu werfen.

Die Entwicklungsweise der Gehörknöchelchen, und besonders des Steigbügels ist, nach meinen Resultaten, weit complicirter als bis jetzt gedacht. Der Steigbügel der Menschen und der höheren Säugethiere geht aus der Verschmelzung zweier embryologisch und morphologisch ganz verschiedener Elemente hervor. Der tubo-tympanale Raum geht zur Zeit des Auftretens der proxi-

malen Enden der zwei ersten Kiemenbogen einen eigentlichen Involutionsvorgang ein, und sich erst durch eine Reihe complicirter, aber bestimmter, in der Entwicklungsweise der umgebenden Skelettheile gelegener Veränderungen seine definitive Gestaltung ganz erreicht.

Auch diesmal bestätigen und vervollständigen die embryologischen Thatsachen in wunderbarer Weise die Ergebnisse, welche man aus dem Studium der vergleichenden Anatomie ziehen kann; auch diesmal entsprechen die autogenetischen Vorgänge den phylogenetischen vollkommen.

Die Resultate meiner Arbeit sind zugleich geeignet eine glänzende Bestätigung des classischen Satzes anzugeben, dass es die Entwicklungsgeschichte ist, welcher die Aufgabe zufällt, das Richteramt über die comparative Anatomie zu führen.

Untersuchungsmethode.

Bei den Untersuchungen der Entwicklungsweise der Gehörknöchelchen können zwei Methoden zur Anwendung kommen: Die gewöhnliche anatomische Präparirmethode und die Methode der Serienschnitte. Es ist angezeigt über deren relativen Werth einige Worte zu sprechen, denn die von den Autoren erlangten verschiedenen Resultate dürften zum Theil den betreffenden angewendeten Methoden zugeschrieben werden.

Die sogenannte Präparirmethode besteht darin, dass man makroskopisch die einzelnen soliden Skelettheile herauspräparirt, und sowohl deren Form und Zusammenhang als auch deren topographische Verhältnisse studirt.

Es folgt hieraus, dass diese Methode mit befriedigendem Erfolg nur dann angewendet werden kann, wenn die zu untersuchenden Elemente genug fest sind, damit sie mechanisch von den umgebenden Theilen ordentlich getrennt werden, und wenn die Dimensionen derart sind, dass man sie wenigstens deutlich und leicht mit der Loupe sehen kann.

Der Meckel'sche Fortsatz, der Hammer und der Ambos können ohne erhebliche Schwierigkeiten bei den Embryonen der meisten höheren Säugethiere herauspräparirt werden, jedoch erst dann, wenn die Verknorpelung schon eingetreten ist.

Was den Steigbügel betrifft, so ist dessen unversehrte Präparirung und die Erforschung seiner topographischen Verhältnisse wesentlich erschwert durch die Zartheit seiner Contouren, die vielfachen Beziehungen zu den Nachbartheilen, die tiefe Lage in der Nische des ovalen Fensters und das umgebende embryonale Bindegewebe.

Aber auch für die übrigen obgenannten knorpeligen Elemente des Mittelohres muss sich die Anwendung der Präparirmethode auf bestimmte Entwicklungsperioden beschränken. Das erste Auftreten des Knorpelgewebes geht nicht gleichzeitig und gleichmässig in allen Skeletabschnitten der Kiemenbogen vor sich. Durch die Präparation kann man nun Bilder bekommen, welche die Verschiedenheit der histologischen Vorgänge in übertriebenem Maasse anschaulich machen, und müssen in gewisser Beziehung als künstlich erzeugt angesehen werden. Ueberdies ist bei den ersten Stadien der Knorpel von dem ihn umgebenden embryonalen Gewebe gar nicht deutlich abgegrenzt. Salensky selbst, welcher die Entstehungsweise des Hammers und des Ambosses hauptsächlich mit der Präparirmethode verfolgt hat, gesteht zu, dass das Präpariren des Knorpels bei den kleinen Embryonen, bei welchen die Verknorpelung noch nicht ganz vollendet ist, eine ziemlich schwierige Manipulation darstellt. Selbst an den gefärbten Präparaten treten die Grenzen der Knorpel nicht sehr scharf hervor, und das die Knorpel umhüllende embryonale Bindegewebe kann nicht vollkommen entfernt werden.

Vor dem Auftreten des Knorpelgewebes, in dem in morphologischer Hinsicht wichtigsten Stadium, wo die Elemente des künftigen Skeletes nur von mehr färbungsfähigen Zellanhäufungen dargestellt erscheinen, kann von einer Präparirmethode nicht die Rede sein.

Aus den oben angeführten Gründen erhellt, dass bei dem Studium der Entwicklungsweise der Gehörknöchelchen die Präparirmethode nur in besonderen Fällen, und jedenfalls nie in den allerersten Stadien mit Erfolg angewendet werden kann.

Wenn das Knorpelgewebe schon vollkommen gebildet ist, kann uns die Präparirmethode eine werthvolle und rasche Uebersicht der wichtigsten Einzelheiten über Form und Grösse gewähren,

und dies besonders bei vorausgegangener passender Färbung des anatomischen Präparates in toto.

Die zweite Methode, die einzige, welche auf alle Fälle passt, besteht in der Anfertigung der Serienschnitte. Nur nach dieser Methode ist es möglich die allerersten Stadien der Skeletelemente zu treffen, wenn diese, noch kaum angedeutet, inmitten des zarten embryonalen Bindegewebes erscheinen; nur an der Hand derselben Methode können wir bestimmte und genaue topographische Kenntnisse erlangen, und in die feinsten hystologischen Details eindringen.

Es ist wohl wahr, dass eine exacte Kenntniss über die Form und Ausdehnung nur durch einen Vergleich von wenigstens drei vollkommenen, nach den drei Hauptrichtungen geführten Schnittserien gewonnen werden kann. Die Vorbereitungsmethode ist daher langwierig und mühevoll. Die Herstellung aus den Schnitten eines realen Bildes ist manchmal schwer, aber die Folgerungen, die man daraus ziehen kann, übertreffen in Bezug auf Genauigkeit und Vollkommenheit der Details und wissenschaftlichen Werth bei weitem jene Resultate, welche nach der geschicktesten Präparation zu erzielen sind.

Die von mir unternommenen Untersuchungen wurden nach der Serienschnittenmethode geführt. Bei einzelnen speciellen Fällen hat mir die Präparationsmethode sehr gute Dienste geleistet.

Je nach dem Alter des Embryo wurden entweder das ganze cephalische Ende oder der otico-occipitale Abschnitt, oder aber auch nur das Gehörorgan in Schnitte zerlegt. Die Dicke der einzelnen Schnitte variirte bei sehr jungen Embryonen von $^1/_{60}$—$^1/_{30}$ Mm., für ältere Embryonen betrug sie $^1/_{30}$—$^1/_{20}$. Ich habe mich oft überzeugt, dass die Entwicklungsvorgänge nur an sehr dünnen Schnitten genau zu verfolgen sind.

Die mehr als 3 Cnm. langen Embryonen wurden entweder in der Müller'schen Flüssigkeit oder in einer Chromsäurelösung gehärtet, respective aufbewahrt.

Für jüngere Embryonen habe ich eine Reihe von Fixirungsflüssigkeiten angewendet; unter anderen die Tafani'sche Lösung (Osmiumsäure und doppeltchromsaures Kali), die Kleinenberg'sche Flüssigkeit (Pikrinsäure und Schwefelsäure), die Ehrlich'sche Mischung (doppeltchromsaures Kali mit Kupfersulfid), die

Flemming'sche Mischung (Chromsäure und Essigsäure). — Die glänzendsten Resultate wurden nach der von Tafani angegebenen Methode erlangt. Die Embryonen wurden in folgende frisch bereitete Flüssigkeit:

wässerige Lösung von 0·40 Proc. doppeltchromsaurem Kali . . . . . = 20 Ccm.
wässerige Lösung von 1 Proc. Ueberosmiumsäure . . . . . = 5 Ccm.

hineingelegt.

Ich liess sie an einem dunklen Orte 6—12 Stunden stehen, und brachte sie dann, behufs Erhärtung, in Kleinenberg's Flüssigkeit.

Die einzelnen Zellen der so behandelten Präparate treten in ihren Contouren sehr scharf hervor; die Kerne färben sich rasch und intensiv. Das einzige Fehlerhafte, welches sich zuweilen einschlich, bestand in einem nicht genügenden Eindringen der Osmiumsäure in das Gewebe.

Auch die Kleinenberg'sche Flüssigkeit für sich allein hat mir durch prompte Fixirung und rasche Erhärtung vorzügliche Resultate geliefert. Aus den verschiedenen Erhärtungsflüssigkeiten wurden die Embryone in successive stärkeren Alkohol gebracht. Nachdem endlich, wenn der Fall eintrat, die Höhlen des Mittel- und inneren Ohres weit geöffnet wurden, liess ich die einzelnen Theile in einer Mischung aa. partes aequales absoluten Alkohol und Schwefeläther durch 6—12 Stunden liegen, und habe sie dann in Celloidin eingebettet.

Ich habe im Allgemeinen nicht für geeignet gehalten, die Präparate in toto zu färben. Die Färbungsmethode, die mir die besten Resultate ergab, war die doppelte Färbung der Schnitte mittelst Grenacher's Hämatoxylin und wässeriger Lösung von Eosin.

Nachdem ich die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass nicht nur die feinen histologischen Details, sondern auch die wesentlichen Vorgänge bei der embryonalen Entwicklung nur an gut gefärbten Präparaten genau zu verfolgen sind, habe ich jeden einzelnen Schnitt in der Serie doppelt tingirt, im Origanumöl aufgehellt, und im Balsam montirt.

Nach der erwähnten Doppelfärbungsmethode tingiren sich die Kerne der Zellen des Bindegewebes, des Centralnervensystems, der Ganglien und der Epithelien intensiv blau. Im fertigen Knorpelgewebe bleibt die Intercellularsubstanz ungefärbt; die Zellenkerne färben sich intensiver als die Kerne des Bindegewebes. Die Nervenfasern nehmen eine ganz schwache rosige Farbe an, die Muskelfasern bleiben roth gefärbt.

In dem Falle, wo sich bereits Knochen vorfinden, bleibt dieses Gewebe roth gefärbt, und ist daher sehr leicht erkennbar.

Aber wo am meisten die Vortheile der Doppelfärbung sich kundgeben, das ist in dem Verhalten der Blutkörperchen. — Sie nehmen eine kupferrothe Färbung an, mit violettem Kerne, so dass die Blutgefässe durch deren Anhäufung eine Farbe bekommen, die sie deutlich auf dem blauen Felde des Präparates hervortreten lässt.

Das Carmin hat mir ebenfalls zuweilen günstige Resultate ergeben, aber in den meisten Fällen ist es mit den anderen Färbungsmethoden nicht zu vergleichen.

Anordnung des Themas und benützten Materials. Terminologie.

Wenn man sich zur Betrachtung des meisterhaften Werkes Parker's ([32]) über die Entwicklung des Schweinsschädels anschickt — wo der directe embryonale Zusammenhang des Amboss mit den Elementen des zweiten Kiemenbogens, und nur mit diesen allein bis zur Evidenz bei einer langen Serie von Figuren, die in ihren kleinsten Einzelheiten durchgeführt sind, dargestellt erscheint — und wenn man wieder die Arbeit Salensky's ([76]) durchliest — woselbst mit gleicher Ersichtlichkeit nur der directe Zusammenhang zwischen Hammer und Ambos dargestellt ist — so muss uns nicht wenig befremden, dass zwei so bewährte Autoren in einem und demselben Gegenstand zu ganz verschiedenen Resultaten gelangt sind.

Ich habe zwei Arbeiten beispielsweise angeführt, wo die gezogenen Schlüsse diametral entgegengesetzt sind: ich könnte aber noch eine ganze Reihe von diesbezüglichen Arbeiten erwähnen, wo die Folgerungen und die beigegebenen Figuren ebensowenig zusammenstimmen.

Die einzige Erklärung über dieses eigenthümliche Vorkommniss wäre die Annahme, dass die objectiven Thatsachen, bei den von den Autoren vorwiegend untersuchten Entwicklungsstadien, an und für sich so wenig beweisend und charakteristisch sind, dass sie sich den verschiedenartigsten Hypothesen anpassen, und dass der Autor sich gewissermassen gezwungen sieht, nach einem eigenen, meistens durch die Ergebnisse der vergleichenden Anatomie erlangten Gesichtspunkte, sie zu systemisiren und zu vervollständigen. Auf diese Weise wird die complicirte Beobachtungsthatsache nach einem vorherbestimmten Schema zu erklären versucht, und der objective, in mancher Beziehung unbestimmte Befund, in ein bestimmtes Resultat umgewandelt.

Indem ich an diese Arbeit ging, war meine erste Sorge darauf gerichtet, nur auf meine Wahrnehmungen gestützt, die eigene Meinung zu begründen. Dieses leitende Princip liegt auf die Anordnung der ganzen Arbeit zu Grunde.

In einem ersten, streng objectiv behandelten Abschnitte werden nur die beobachteten Thatsachen in Kürze zur Darstellung kommen, wie sie aus der sorgfältigen Untersuchung der wichtigsten Entwicklungsstadien gewonnen worden sind.

Nur in einem zweiten Abschnitte werde ich solche Resultate mit den Ergebnissen der vergleichenden Anatomie in Beziehung bringen, und zugleich die Ansichten anderer Autoren hierüber, welche auf diesem dunklen Gebiete mir vorangegangen sind, durchprüfen und discutiren, um hierauf zur Aufstellung einer einzigen Lehre zu kommen.

Die allerersten Stadien der Entwicklung der Gehörknöchelchen wurden von mir bei einer fortschreitenden Reihe von Katzenembryonen

I. Stadium 12—13 Mm. Steissscheitellänge
II. „ 15 „ „
III. „ 20 „ „

verfolgt. Die gemachten Beobachtungen wurden bei Kaninchenembryonen (13 Mm.), bei Schweinsembryonen (2 und 2·5 Cm.), bei Hundembryonen (2 Cm.) controlirt.

Für ein späteres (IV.) Stadium, welches bis zur Verknöcherung der Skeletelemente reicht, kamen eine Reihe von menschlichen

Embryonen (von 4—17 Cm. Scheitelsteisslänge), von Schweins-, Kaninchen-, Hund- und Mausembryonen zur Anwendung.

Terminologie. Die Embryonen sind in aufrechter Stellung gedacht.

Die Schnitte wurden nach den drei Hauptebenen geführt: horizontal, sagittal (verticalis antero-posterior, parallel der Medianebene) und frontal.

In Betreff der Benennung der Kiemenbogen glaubte ich auf die Bezeichnungen der zwei ersten präoralen Bogen, denen nur eine morphologische Bedeutung zukommt, nicht Rücksicht nehmen zu müssen; die Benennung erster und zweiter Kiemenbogen bezieht sich auf die postoralen Bogen im Ganzen.

Unter der Bezeichnung Hyoid- und Mandibularzellenstränge verstehe ich die künftigen Skeletelemente der betreffenden Kiemenbogen zur Zeit als sie noch nicht durch Knorpelgewebe vertreten sind. Mit der Bezeichnung Mandibular- (Meckel'sche Knorpel) und Hyoidbogen (Reichert's Knorpel) beziehe ich mich auf die Skeletelemente der respectiven Bogen.

I. Abtheilung.

Eigene Untersuchungen.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf das Studium der embryonalen Entwicklung der Skelettheile des Mittelohres (der zwei ersten Kiemenbogen und der periotischen Kapsel) bis zur vollendeten Verknorpelung, und der Entstehungsweise des tubo-tympanalen Raumes.

I. Abschnitt.

Die Skeletelemente des Mittelohres.

Was die Skeletelemente betrifft, scheint es mir, um die folgende Darstellung verständlicher zu machen, sehr geeignet, vier Entwicklungsstadien zu unterscheiden, nämlich:

I. Stadium. — Die allererste Anlage der Skeletelemente.

II. Stadium. — Die vorknorpeligen Skeletelemente.

III. Stadium. — Das erste Auftreten des Knorpelgewebes (Uebergangsstadium).

IV. Stadium. — Die knorpeligen Skeletelemente.

Alle diese Stadien gehen selbstredend in einander über.

I. Stadium.

Das erste Auftreten der vorknorpeligen Skeletanlage (Katzenembryo 12 Mm.).

Dieses Stadium entspricht der allerersten Anlage der Skeletelemente. Katzenembryo 12 Mm. Scheitel-Steiss-Länge.[1])

Charakteristische Merkmale. Ausgesprochene mesocephalische Krümmung; Kiemenbogen und Kiemenspalten deutlich entwickelt. Die primitive Augenblase napfförmig, durch die Linse eingestülpt. Keine Spur von Pigment im äusseren Blatte der secundären Augenblase. Die Linse ist bei manchen Embryonen noch nicht ganz vom Ectoderm abgelöst, bei anderen jedoch schon blasenförmig isolirt, und misst in ihrem grössten Durchmesser 0·25 Mm., in ihrer Dicke 0·17 Mm.

Der Stiel des Nervus opticus noch mit einer Höhlung versehen, und hat gleich hinter der Augenblase einen Durchmesser von 0·30 Mm.; wovon 20 μ auf die Höhlung fallen.

Die ovale Gehörblase misst an der Basis in horizontaler sagittaler Richtung 0·75. Nur der Ductus endolymphaticus ist schon deutlich abgeschnürt; seine Ausdehnung in sagittaler Richtung beträgt 0·14, in frontaler 0·06.

Skeletelemente. Bei diesem Stadium sind einige der künftigen Skeletelemente nur in Form von nicht scharf begrenzten Anhäufungen runder, gefärbter, dick aneinander liegender Zellen angedeutet, welche bei schwacher Vergrösserung besser hervortreten. Die Zellen des indifferenten embryonalen Gewebes sind weniger dicht aneinander gelagert, haben eine mehr ovale Gestalt, besitzen einen verhältnissmässig grossen Kern, mit spärlicher Protoplasmahülle und sind mit kurzen Ausläufern versehen.

---

[1]) Entspricht dem von Boettcher*) beschriebenen Schafembryo, 13 Mm. Sch.-St.-Länge.

*) Boettcher, Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinths.

Die Nervenganglien, die wegen der Beschaffenheit der sie zusammensetzenden Zellen mit den obgenannten Zellenanhäufungen der ersten Knorpelanlage verwechselt werden könnten, sind jedoch durch ihre innigen Beziehungen zu den Nervenfasern vollkommen unterscheidbar. Die Nervenstränge selbst treten in diesem Stadium sehr deutlich hervor; ihre Fasern färben sich durch Eosin rosenroth, so dass sie in klaren Umrissen auf dem mit Hämatoxylin gefärbten Felde erscheinen. In den Nervenstämmen verlaufen die einzelnen Fasern nicht parallel, sondern kreuzen sich vielfach untereinander. Zwischen den einzelnen Fasern ausgestreut, finden sich in relativ geringer Anzahl Zellen ohne Fortsatz, von ovaler Form und mit dem grössten Durchmesser in der Längsrichtung des Nerven angeordnet.

Für die Benennung der genannten Zellenanhäufungen, Anlage der Skelettheile, wähle ich die Bezeichnung „vorknorpelige Anlage", welche auf das zukünftige Knorpelgewebe hindeutet, oder auch ganz einfach, je nach der Form, die Ausdrücke Zellhäufung, Zellenstrang, welche sich lediglich auf die histologischen Charaktere beziehen.

Bei dem cephalischen Ende der Katzenembryonen von 12 Mm. Scheitel-Steiss-Länge finden wir angedeutet:

a) Die vorknorpelige Anlage der Wirbelsäule.

b) Die ersten Spuren der periotischen Kapsel um die Gehörblase herum, welche durch einen Hof von runden, dicht aneinander gedrängten Zellen repräsentirt erscheinen, die besonders zahlreich an der unteren seitlichen Wand der Gehörblase vorkommen. Von diesen müssen die ihnen ähnlich aussehenden Zellen an der unteren medialen Wand streng unterschieden werden, die, wegen ihrer Lage und der innigsten Beziehungen zu der Epithellage des künftigen Ductus cochlearis als erste Anlage des Ganglion cochleare aufzufassen sind.

c) Von den Kiemen-Skeletelementen lässt sich in dieser Periode an dem mittleren äusseren Abschnitte des ersten Kiemenbogens auf eine kleine Strecke hin ein Zellenstrang von einer Dicke 0·05 verfolgen, welcher an dem dritten Aste des fünften Nervens ventral liegt. Gegen das distale Ende des Kiemenbogens wie auch gegen

das proximale geht der genannte Zellenstrang in das umliegende Gewebe allmälig über.

An den Wurzeln der zwei ersten Kiemenbogen finden sich unregelmässige Anhäufungen von runden und intensiv gefärbten Zellen vor.

Topographie der Kopfgebilde: Gefässe. Indem ich mir vorbehalte bei der Beschreibung des nächsten Entwicklungsstadiums über die Topographie der embryonalen Kopfgebilde ausführlich zu sprechen, um dieselben auch mit der Anlage der Skelettheile in Beziehung bringen zu können, will ich hier nur hervorheben, dass die Jugularvene eine mächtige Ausdehnung aufweist, dass sie seitlich die ganze Hälfte des Kopfes einnimmt, gegen hinten zu die Ganglien des 9. und 10. Nervenpaares nach aussen abgrenzt, und vorne gegen das Ganglion Gasseri, welches relativ stark entwickelt erscheint, hineinragt.

Die künftigen Carotiden sind verhältnissmässig von geringeren Dimensionen, und steigen mit bogenförmigem Verlauf an den beiden Seiten der Medianlinie in der hinteren Wand des Darmcanals nach oben, um in die Schädelhöhle einzudringen.[1])

Aus dem Studium an Katzenembryonen, 12 Mm. Scheitelsteisslänge, welche die allererste Anlage der Skeletelemente, von mir als erstes Stadium der Entwicklung bezeichnet, darbieten, ist folgendes ersichtlich:

I. Knorpelgewebe findet sich noch nicht vor, die künftigen Skelettheile sind nur durch Zellenanhäufungen und Zellenstränge dargestellt.

II. Von den Skeletelementen der zwei ersten Kiemenbogen ist nur ein Abschnitt des ersten (mandibularen) Bogens, seinem proximalen Ende entsprechend, angedeutet.

III. Die vorknorpelige Anlage der periotischen Kapsel ist besonders gut an der lateralen unteren Wand der Gehörblase angedeutet.

---

[1]) Die Katzenembryonen von 13 Mm. St.-Sch.-Länge zeigen keine merklichen Unterschiede an jenen schon beschriebenen in der Länge von 12 Mm.

II. Stadium.

Die vorknorpeligen Skeletelemente (Katzenembryo 15 Mm.).

Die Skeletelemente sind nur von Zellenanhäufungen dargestellt; keine Spur von Knorpelgewebe. Katzenembryo 15 Mm. Scheitelsteisslänge.[1])

Charakteristische Merkmale: Mesocephalische Krümmung noch deutlich ausgesprochen; der Orbitalfortsatz ist lateralwärts mit dem Mandibularbogen verschmolzen; der gut entwickelte Nasalfortsatz begrenzt nach oben die Mundbucht; die Kiemenspalten sind bereits fast geschlossen. — Im Auge durchsetzt das Pigment das äussere Blatt der secundären Augenblase in seiner ganzen Dicke; die Linse ist von dem Ectoderm durch eine mesodermatische Schichte getrennt, die beiläufig 20 μ dick ist; die Linse besitzt in der Richtung der optischen Achse eine Höhe von ungefähr 0·25, und in einer zu dieser Achse senkrecht gelegenen Ebene einen Durchmesser von 0·40; der Stiel des Nervus opticus weist jetzt kaum eine Spur einer Höhlung auf. Die Labyrinthblase hat nunmehr eine gut ausgesprochene Anlage ihrer einzelnen Theile. Der Ductus endolymphaticus (Fig. 3, D. E.) ist über einen Millimeter lang; er zeigt jedoch an seinem oberen Ende keine merkliche Erweiterung; seine Krümmung ist immer mit einer nach aussen sehender Convexität; seine Mündung ist im Begriff, sich senkrecht zur Labyrinthblase zu stellen. Unterhalb der Mündung bemerken wir schon die erste Anlage des Sacculus rotundus (Fig. 3, Sac.). Indem sich der Canalis cochlearis (Fig. 3, Ca. Coch.) gegen vorne und medianwärts krümmt, gelangt er zu einer Entfernung der Medianlinie von ungefähr 0·30 Mm. Hier wendet er sich auf eine kleine Strecke hin nach oben und aussen, ohne aber eine ganze Windung voll zu machen. Die einzelnen Theile der Labyrinthblase messen:

Ductus endolymphaticus (Fig. 3, D. E.). . . .	1·00 Mm.
Der lange Schenkel des verticalen halbzirkelförmigen Canälchens (Fig. 3, C. s. s.) . . .	0·65 „

[1]) Entspricht einem mittleren Stadium zwischen den von Boettcher abgebildeten Schafembryonen von 2 Cm. und 2·20 Cm.

Der kurze Schenkel desselben	0·32 Mm.
Das Lumen des oberen Canälchens, nahe der Basis	0·15 „
Die Höhe des Canalis semicircularis externus (C. s. ex.)	0·20 „
Das Lumen desselben nahe der Basis	0·20 „

Das Skelet erscheint nur in Form der schon vorher beschriebenen Zellenanhäufungen, die in diesem Stadium schärfer hervortreten; keine Spur von eigentlichem Knorpelgewebe.

Topographie der Kopfgebilde. Bevor ich zur Beschreibung der Gestaltung der Skeletelemente der zwei ersten Kiemenbogen und der periotischen Kapsel übergehe, welche auf dieser Entwicklungsstufe höchst wichtige Details aufweisen, scheint es mir am Platze zu sein, Einiges über die Topographie der embryonalen Kopfgebilde im Allgemeinen zu schildern.

Nervengebilde. Das erste Paar steigt nach unten an beiden Seiten der medianen Linie, um in Beziehung zu dem Epithel der Geruchsgruben zu treten. Der Trigeminus tritt aus dem Nachhirn fast in der Höhe der Augen heraus, und bildet gleich das beträchtlich entwickelte Ganglium Gasseri (Fig. 5, 5 A u. 21 A, G. G.). Dieses Ganglion liegt nur circa 0·20 vor der Austrittsstelle des fünften Nervens, unterhalb und nach hinten vom Auge (Fig. 5 u. 5 A. O.) von innen zu von der Jugularis begrenzt (Fig. 5 u. 5 A, Sagittalschnitte Ju.).

Aus seiner vorderen Convexität entspringen seine drei Aeste. Von diesen zieht der erste gegen das Auge zu; der zweite verläuft direct nach vorne in den Orbitalfortsatz des ersten Kiemenbogens, auf einer geraden Strecke von 1·10 Mm. (Fig. 5 A und 20 A: V^2); der dritte wendet sich in schiefer Richtung nach unten und aussen und verläuft längs des ersten Kiemenbogens (Fig. 5 A V^3, Fig. 20, 20 A, 21, 21 A: V^3).[1]) Nachdem er sich bis zu einer Entfernung von 1 Mm. der Medianlinie gelangt, theilt er sich dorsalwärts von dem Meckel'schen Fortsatze in drei Zweige: der eine verläuft direct nach aussen, der andere setzt sich entlang der Aussenseite des Meckel'schen Zellenstranges

[1]) Die Figuren stellen frontale Schnitte dar; die mit A bezeichneten entsprechen weiter nach hinten gelegenen Ebenen.

nach vorne fort, um dann gegen die Oberfläche des ersten Kiemenbogens sich der Beobachtung zu entziehen; der dritte endlich, zu welchem die Chorda tympani hinzutritt, zieht an der inneren Seite des genannten Stranges nach vorne. (Vergl. Fig. 5 A, wo der Mandibularbogen mit Mn. und die Chorda tympani mit Ch. ty. bezeichnet ist.)

Der siebente Nerv tritt aus einer Stelle des Nachhirns heraus, die etwas seitlich von der Wurzel des fünften Nervens liegt. Die Entfernung zwischen dem hinteren Rande der benannten Wurzel und dem vorderen Rande des achten beträgt 0·15 Mm.

Gleich hinter dem siebenten Nerv tritt aus dem Nachhirn der achte Nerv (Fig. 5 u. 5 A, Sagittalschnitt VIII).

Die Fasern der zwei Nerven und deren Ganglien können schon in diesem Entwicklungsstadium von einander unterschieden werden.

Drei ziemlich deutlich hervortretende Ganglien finden sich vorne und oberhalb der Convexität, welche von der Krümmung des Canalis cochlearis gebildet wird.

Ein Ganglion, von ovaler Form, liegt ganz vorne (Ganglium cochleare, acusticum anticum). Das andere, mehr abgerundet und dicker, gleich hinter dem ersten (Ganglium vestibulare seu acusticum posticum). Lateralwärts von den zwei genannten, entsprechend der Verlängerung ihres Zwischenraumes, liegt das dritte, welches rundlich und kleiner erscheint, und sich von den anderen durch die Grösse seiner Zellen unterscheidet (Ganglium faciale).

Die vorderen Nervenfasern, welche ganz vorne am Nachhirn entspringen, gehören dem siebenten an, und verlaufen zwischen den zwei Ganglien des Acusticus hindurch, um ihr eigenes Ganglion zu erreichen. Die gleich hinter denselben heraustretenden Fasern verlaufen quer gegen das hintere Ganglion des Acusticus, und werden in charakteristischer Weise von den hintersten Wurzeln unten durchkreuzt, welche in einer nach vorne schiefen Richtung zu dem vorderen Ganglion des Acusticus gelangen.[1])

[1]) Damit ist der Beweis geliefert, dass die sogenannte hintere Acusticuswurzel mit der Cochlea (Nervus cochlearis), und die vordere mit dem Vorhof und den Canales semicirculares (Nervus vestibularis) im Zusammenhange stehen.

Der Facialis steigt von vorne nach hinten und von innen nach aussen, indem er die Jugularvene durchkreuzt (Fig. 5, VII). Die Chorda tympani (Fig. 24, Ch. ty.) löst sich fast rechtwinklig vom Facialisstamm (VII) ab, und verläuft nach vorne und oben von einem arteriellen Gefässast begleitet (vergl. Fig. 2, 3, 4, horizontale Schnitte; Fig. 5, 6, sagittale Schnitte; Fig. 22, 22 A, 23, frontale Schnitte : Ch. ty.).

Von den complicirten Verhältnissen, die der genannte Nerv mit dem zweiten Kiemenbogen eingeht, wird später ausführlich besprochen werden.

Die letzten Paare der Hirnnerven folgen sich in der bekannten Anordnung aufeinander.

Das Ganglion des neunten Nervens, welches gleich unterhalb der Labyrinthblase liegt, wird nach aussen von der Jugularis und nach innen von der Carotis begrenzt (vergl. Fig. 5 A); es entsendet nach oben zu in paralleler Richtung zur Carotis einen beträchtlichen Strang (Jacobson's Ast).

Gefässe. Die Vena Jugularis hat im Vergleich zu dem früheren Stadium viel an Umfang abgenommen, und erscheint in Folge des ansehnlichen Zuwachses der Gehörblase nach aussen vorgedrängt. Sie behält jedoch unterhalb der Gehörblase ein noch ziemlich erweitertes Lumen, welche Stelle vielleicht als Andeutung des künftigen Bulbus angesehen werden könnte (Fig. 22 und 22 A: Ju.).

Sie steigt seitlich von der Gehörblase hinauf, und kommt an dem Canalis semicircularis externus vorüber (vergl. die Reihe von unten nach oben der horizontalen Schnitte, die von den Fig. 1, 2, 3, 4 dargestellt sind, und die sagittalen Schnitte Fig. 5 und 6: Ju.), um dann nach innen und vorne umzubiegen und von innen her das Ganglion Gasseri zu begrenzen (Fig. 5 Ju.).

Die Carotis steigt entlang der Medianlinie an der hinteren Wand des Darmcanals (Fig. 1 Ca.); biegt sich nach aussen und hinten, und gibt in der Höhe des vorderen Endes des Canalis cochlearis einen kurzen Ast ab, welcher sich bald verzweigt (bei der Fig. 2 wurde dieser Ast der Länge nach getroffen); ein Arm steigt nach hinten (Arteria stapedialis) (Fig. 3, A. st.), der andere begibt sich nach unten und hinten und geht zwischen

Jugularis und Facialis durch (Arteria hyoidea) (Fig. 1 und Fig. 6, A. hy.). Die Arteria stapedialis durchbohrt den Annulus stapedialis, von welchem später die Rede sein wird (Fig. 4, A. st.), und theilt sich wieder in zwei Aeste, von welchen der vordere gegen das Auge zu verläuft. Auch von den complicirten Verhältnissen, welche die Jugularis und die Carotis in der seitlichen Gegend des Schädels darbieten, soll später ausführlich die Rede sein.

Die Carotis selbst, nachdem sie die erwähnten Verzweigungen abgegeben hat, wendet sich neuerdings nach vorne und innen, um hierauf nach hinten mit fast rechtwinkliger Biegung in die Schädelhöhle einzudringen, wo sie in der bekannten Weise zur Bildung des Circulus Willisii beiträgt.

Skeletelemente. Periotische Kapsel. Um die Gehörblase herum hat die Schichte der rundlichen Zellen in Vergleich zum früheren Entwicklungsstadium an Dicke zugenommen, und beträgt an der dicksten Stelle, nämlich entsprechend dem Canalis semicircularis externus (C. s. ex.) 0·20 Mm. An dem hinteren Abschnitte der Blase erscheint diese Schichte dünner, und ist kaum an der Seite des Nachhirns wahrnehmbar (Fig. 2 und 3). Keine Spur von Labyrinthfenstern.

Kiemenskelet. Mandibularer Zellenstrang. In der Dicke des ersten Kiemenbogens eingebettet findet sich beiderseits ein gut markirter Zellenstrang (Fig. 21 und 21 A : mn.). Sein distales Ende reicht nicht bis zur Medianlinie, endet aber mit einer geringen Krümmung gegen oben in einer Entfernung von 0·30 von derselben.

Die beiden Zellenstränge verlaufen parallel zum Kiemenbogen, d. i. in schiefer Richtung von hinten und oben nach vorne und unten. Die Grösse ihres Durchmessers beträgt ungefähr 0·15 Mm.; sie zeigen eine verdickte Stelle an dem Niveau des vordersten Theiles der Gehörblase.

Der dritte Ast des 5. Nervens steigt von der Convexität des Ganglion Gasseri nach unten entlang der dorsalen Seite dieses mandibularen Bogens (Fig. 21 V^3), und theilt sich in seinen drei Aesten in einer Entfernung von 0·25 Mm. vom Darmrohre, und 0·40 von Ectoderm.

Hyoidbogen. In dem zweiten Kiemenbogen verläuft der Hyoidzellenstrang an seiner äusseren Seite von dem Facialis begleitet (Fig. 21, 21 A, 22, 22 A. Hy.).

Proximale Enden der zwei ersten Kiemenbogen.

Das Verhalten der proximalen Enden der Kiemenbogen, welche die seitlichen Theile der Labyrinthkapsel erreichen, wird besser an der Hand einzelner Schnitte auseinandergesetzt.

Wir werden zuerst die horizontalen, dann die sagittalen Schnitte studiren.

Horizontale Schnittserie aus 144 Schnitten bestehend, senkrecht auf der Chorda und von unten beginnend:

Schnitt 78 (Fig. 1). — Von der Gehörblase ist nur deren hinterster und tiefster Theil getroffen, entsprechend der Anlage für die verticalen Bogengänge (Ca. v.). An ihrem vordersten Abschnitte beginnt schon das Ganglium acusticum sichtbar zu werden. Die Jugularis (Ju.) welche in ihrem grössten Sagittaldurchmesser 0·75 misst, befindet sich aussen und etwas nach vorne von der Labyrinthblase, und liegt der vorknorpeligen periotischen Kapsel an. Vorne und medialwärts der Jugularis trifft man auf drei Gefässlumina: Am vordersten die Carotis (Ca.) (Durchmesser 0·20 Mm.), weiter hinten einen arteriellen Stamm derselben (A. hy.), den man in den unteren Schnitten lateralwärts von der Jugularis verfolgen kann (Arteria hyoidea) (Vgl. Fig. 6 A. hy.); mehr nach aussen ein kleiner Ast (A. mn.), welcher die Chorda tympani, wie aus der Fig. 2 ersichtlich, in den mandibularen Bogen begleitet (Arteria mandibularis).

Der Canalis tubo-tympanicus (C. tu. ty., Fig 1) setzt sich in dem Darmcanal (Ca. i.) fort, und zeigt in einer Entfernung von 0·25 von der Medianlinie eine engere Stelle, erweitert sich dann wieder, indem er nach hinten umbiegt, und reicht mit seinem hinteren Ende, welches ungefähr 1·12 Mm. von der Medianlinie weit absteht, bis zu 0·28 vom vorderen Rande der Vena jugularis.

In dem zweiten Kiemenbogen verläuft der hyoidale Zellenstrang (Hy.), ziemlich gleichmässig dick (Dicke 0·10), parallel und seitwärts von der Tubalspalte (C. tu. ty.). Im Niveau des hintersten

Ende der Tuba legt er sich vor dem Facialisstamm (VII); weder sein distales, noch sein proximales Ende kommen in diesem Schnitt vor.

Schnitt 81 (Fig. 2). Ausser der Anlage für die verticalen Bogengänge (Ca. s.), finden wir hier die Anlage des Canalis semicircularis externus (C. s. ex.), und des Canalis cochlearis (C. coch.), und ein Stück des Ductus endolymphaticus (D. e.).

Das Lumen der Jugularis (Ju.) ist enger geworden (sagittaler Durchmesser 0·47), und das Gefäss selbst ist nach vorne gerückt, so dass sein hinterstes Rand von dem Canalis semicircularis externus beiläufig 0·12 absteht.

Das im vorhergehenden Schnitte als Arteria hyoidea beschriebene Gefäss (A. hy.) ist an der Stelle, wo es in den zur Carotis führenden Ast einmündet, den es mit der Arteria stapedialis gemein hat, getroffen. Die Arteria mandibularis ist an zwei Stellen ihres Verlaufes getroffen, und zieht lateralwärts der Chorda tympani (Ch. ty.) nach aussen zu.

Der tubo-tympanale Raum ist enger als in dem vorherbeschriebenen Schnitt, besonders gegen das Endstück zu, wo die zwei Epithelschichten untereinander in Berührung kommen (Ca. tu. ty.).

Von dem Hyoidbogen finden wir lateralwärts der Tuba (Ca. tu. ty.) und der Facialis (VII), und vor der Jugularis (Ju.) nur einen runden Abschnitt seines proximalen Ende.

Schnitt 83 (Fig. 3). Die Labyrinthblase ist vollgetroffen. Es fehlt nur die äusserste Spitze des Canalis cochlearis (Ca. coch.), der nach vorne und oben zu gewendet ist. Wir finden den ganzen Ductus endolymphaticus (D. e.), die Anlage der oberen Bogengänge (C. s. s.), des Canalis semicircularis externus (C. s. ex.), des Canalis cochlearis (Ca. coch.).

Die Jugularis bietet keine merkliche Veränderungen in ihrer Grösse und Lage (Ju.). Das hinterste Ende des tubo-tympanalen Raumes befindet sich jetzt 1·40 von der Medianlinie entfernt (Ca. tu. ty.).

Von dem kurzem, früher besprochenen Gefässaste, von welchem sich früher die Arteria hyoidea abgetrennt hatte, zweigt sich

jetzt gegen oben und hinten zu die Arteria stapedialis ab (A. st.). An ihrem hinteren Rande legt sich der Hyoidzellenstrang (Hy.) in Form eines Halbkreises mit der Concavität nach vorne. Der Facialisstamm liegt jetzt gerade hinten (VII).

Die topographischen Verhältnisse des genannten Halbkreises können durch die folgenden Maasse dargestellt werden:

Entfernung des hinteren Randes des Halbringes von dem vorderen Schenkel der äusseren Bogengänge (C. s. ex.)	0·42 Mm.
Entfernung des hinteren Randes des Halbringes von dem Stamme des N. Facialis, kaum . . .	15 μ
Entfernung des medialen Randes des Halbringes von der later. Wand der Labyrinthblase . .	0·25 Mm.
Entfernung des medialen Randes von der vorknorpeligen periotischen Kapsel	0·08 „

Letztere ist also 0·17 dick.

Bei der Fig. 3 ist noch zu sehen die Chorda tympani (Ch. ty.), die Chorda dorsalis (Ch. d.), der Darmcanal (C. i.).

Schnitt 85 (Fig. 4). Die Labyrinthblase hat in ihren Dimensionen abgenommen. Der Ductus endolymphaticus ist nur an seiner Spitze getroffen (D. e.).

Der von dem Hyoidbogen um die Art. stapedialis herum (A. st.) gebildete Ring ist complet entwickelt; er hat einen Durchmesser von 0·17, und eine ziemlich gleichmässige Dicke von 0·025 Mm.; an seiner vorderen und lateralen Seite kann eine etwas dunklere runde Zellenanhäufung beobachtet werden: Annulus stapedialis (An. st.). Das arterielle Lumen ist von ovaler Form mit dem grössten Durchmesser (0·08 Mm.) nach vorne gegen die Carotis zu gerichtet. Zwischen der Peripherie des stapedialen Gefässes und dem inneren Rande des besser gefärbten Ringes ist eine Schichte von Gewebe aus blasseren oder weniger dicht aneinanderliegenden Zellen zu sehen.

Die Entfernung zwischen Arteria stapedialis (A. st.) und Carotis (Ca.) beträgt in dieser Höhe 0·22 Mm. Das hintere Ende der tubo-tympanalen Spalte reicht bis zum Niveau des hinteren Randes des Ringes, und steht von diesem circa 0·12 ab. Die Entfernung dieses Endes von der Medianlinie ist ungefähr 1·50 Mm.

Der Ring ist jetzt mittelst seiner medialen Wand mit der Anlage der periotischen Kapsel in Berührung; liegt immer vor dem VII, und der Jugularis (Ju.).

Schnitt 90. — Von den Labyrinthgebilden erscheinen hier nur der oberste Theil der verticalen Bogengänge und die Spitze des Canalis cochlearis. Zwischen diesen beiden Theilen liegen die Ganglien des Acusticus und besonders tritt das Ganglium cochlearis hervor, dessen Nervenfasern in schiefer Richtung verlaufen.

Der Facialisstamm, welcher vor der Jugularis sich befindet, zeigt lateralwärts einige grosse Ganglienzellen. Um die Arteria stapedialis ist keine Spur mehr von einem Ringe zu sehen. In dieser Höhe ist der Hyoidbogen nicht mehr zu treffen, und der Mandibulare noch nicht zum Vorschein gekommen. Das hinterste Ende des tubo-tympanalen Raumes findet sich 1·50 Mm. von der Medianlinie entfernt und nur 0·15 von der Einsenkung des äusseren Gehörganges.

Aus der Untersuchung der weiter nach oben geführten Schnitte ist bezüglich des Mandibularbogens folgendes zu bemerken:

Der Mandibularbogen in Gestalt eines Zellenstranges (von der Dicke 0·10) kommt zu Gesicht in der Höhe des obersten Theiles der Acusticusganglien, in welcher Ebene die Labyrinthblase ganz aufgehört hat.

Sein proximales Ende ist weniger deutlich markirt, und kann nach hinten nur bis zum Niveau des Endstückes des tubo-tympanalen Raumes verfolgt werden.

Wenn wir kurz das, was aus den beschriebenen horizontalen Schnitten zu entnehmen ist, zusammenfassen, können wir sagen:

Das proximale Ende des Hyoidbogens wendet sich nach oben, vorne und medialwärts, legt sich vor dem Facialis und vor der Jugularis an der hinteren Wand eines arteriellen Gefässes (Arteria stapedialis) an und weiter oben bildet es um dieses Gefäss herum einen vollständigen Ring (Annulus stapedialis). Dieser Ring stellt das proximale Ende des Hyoidzellenstranges dar, und tritt ziemlich weit nach vorne von der Anlage des Canalis semicircularis externus mit der Anlage der periotischen Kapsel in Berührung. Der stapediale Ring bietet in diesem Entwicklungsstadium keine innige Beziehung zu dem proximalen Ende des I. Kiemenbogens dar.

Die Arteria stapedialis stammt von der Carotis gemeinsam mit der Arteria hyoidea ab, welche in den zweiten Kiemenbogen nach unten verläuft.

Sagittale Schnitte. Die Prüfung einiger in sagittaler Richtung geführter Schnitte ist geeignet, die Erkenntnisse über das Verhalten des proximalen Endes des Hyoid- und Mandibularbogens zu vervollständigen.

In den mehr lateral gelegenen Schnitten kommt zuerst das proximale Ende des Mandibularbogens zum Vorschein: in den mehr medialwärts geführten Schnitten trifft man auch das proximale Ende des Hyoidbogens. Zwischen diesen zwei Gebilden beträgt die verticale Entfernung 0·70 Mm.

Sagittale Schnittreihe aus 51 Schnitten bestehend und von aussen beginnend.

Schnitt 17 (Fig. 5). Die Labyrinthblase zeigt eine Andeutung der halbzirkelförmigen Canälchen (Ca. s. s.), ferner nach vorne hin das Anfangsstück des Canalis cochlearis, und hinten einen Abschnitt des Ductus endolymphaticus (D. e.).

Ventral von der Blase bemerkt man die V. jugularis (Ju.), die der Länge nach getroffen erscheint, und die gegen oben aus dem Bereiche des Schnittes heraustritt, indem sie sich medialwärts wendet. Man nimmt auch den mehr lateralwärts gelegenen Theil des Ganglium Gasseri wahr (G. G.).

Ventral von der Vena jugularis findet sich der Facialisstamm, welcher deren Verlaufsrichtung kreuzt. Der Verlauf des achten, und theils dieser des siebenten Nervens ist durch punktirte Linien nach den nächst gelegenen Schnitten angedeutet. Vor dem Facialis ist die obere Partie des Hyoidbogens (Hy.), die nach vorne und oben gewendet erscheint; das proximale Ende biegt sich medialwärts, und wurde daher nicht von dem Schnitte getroffen.

Der tubo-tympanale Raum ist in seinem hintersten Ende getroffen. Ventral von diesem finden wir die Chorda tympani (Ch. ty.), deren Abzweigung von dem Facialisstamm in den mehr lateralwärts gelegenen Schnitten erkenntlich war. Ganz oben und vorne den lateralen Theil des proximalen Endes des mandibularen Bogens (Mn.).

Die Endstücke der beiden Bogen sind von einander durch den tubalen Raum getrennt, und beträgt ihre Entfernung 0·35.

Schnitt 20. Gut sichtbar der laterale Rand des stapedialen Ringes, welches gegen unten zu in den Hyoidbogen sich fortsetzt.

Schnitt 22 (Fig. 6). Der Stapedialring ist fast in seiner Mitte getroffen; die Arteria stapedialis kommt jedoch kaum zum Vorschein.

Unmittelbar unterhalb dem Ringe ist das Lumen des Ramus der Carotis, welcher die Arteria stapedialis und die Arteria hyoidea in sich aufnimmt, zu sehen. Man kann nach unten zu auf eine gewisse Strecke die Arteria hyoidea (A. hy.) verfolgen. Die Jugularis ist nur in ihrem unteren Theile getroffen (Ju.). Der Stapedialring (Annulus stapedialis) berührt auf eine kurze Strecke die vorknorpelige periotische Kapsel.

Das Lumen des tubo-tympanalen Raumes erscheint in Form eines spitzwinklig gebogenen Cylinders; der Scheitel kommt nach aussen und vorne zu liegen und zeigt in dieser Richtung eine kurze Spitze (Ca. tu. ty.). Dieser Schnitt (Fig. 6) trifft den Hyoidbogen an zwei Stellen seines Verlaufes: nämlich unten, bevor er sich nach oben und vorne wendet, dann wieder entsprechend dem Annulus stapedialis. Das Zwischenstück kommt in den früher beschriebenen, mehr lateralen Schnitten zum Vorschein.

Bei diesen Sagittalschnitten ist deutlich zu sehen, dass in diesem Entwicklungsstadium die proximalen Enden der zwei ersten Kiemenbogen durch eine Schichte von embryonalem indifferenten Gewebe von einander getrennt sind.

Aus der bisherigen Schilderung der Präparate, welche auf diese Entwicklungsphase, von mir als zweites Stadium bezeichnet, sich beziehen, ist folgendes ersichtlich:

I. Echtes Knorpelgewebe ist noch nicht vorhanden, die künftigen Skeletelemente sind, wie im vorher beschriebenen Stadium, nur durch nicht deutlich begrenzte Zellenanhäufungen und Zellenstränge dargestellt.

II. Der Mandibularbogen erscheint in Form eines Zellenstranges, welcher an seinem distalen Ende nur bis zu einer gewissen Entfernung von der Mittellinie reicht, und endet frei proximal mit einer unbegrenzten Anschwellung an der Seite des

Schädels, dem vorderen Theile der Labyrinthblase entsprechend. Er tritt weder zu der periotischen Kapsel, noch zu dem proximalen Ende des zweiten Kiemenbogens in Beziehung.

III. Der Hyoidbogen erscheint in Form eines Zellenstranges, welcher ungefähr dieselbe Dicke als der Mandibularbogen aufweist. Sein distales Ende geht nach vorne in unbegrenzte Zellenanhäufungen über; sein proximaler Abschnitt wendet sich zuerst ein wenig nach aussen, dann biegt er sich nach oben, vorne und innen. Das proximale Ende umgibt ein arterielles Gefäss (Arteria stapedialis), und bildet auf diese Weise einen vollständigen, aus dicht aneinanderliegenden Zellen bestehenden Ring (Annulus stapedialis), und tritt zuletzt zu der Anlage der periotischen Kapsel in Beziehung.

IV. Die Arteria stapedialis stammt mittelst einem mit der Arteria hyoidea gemeinsamen Aste von der Carotis ab.

V. Die vorknorpelige periotische Kapsel weist die grösste Dicke entsprechend der lateralen Wand der Gehörblase auf.

Keine Spur von Labyrinthfenstern ist zu bemerken.

III. Stadium.

Das erste Auftreten des Knorpelgewebes, Uebergangsstadium (Katzenembryo 2 Cm.).

Die Skeletelemente sind theils durch die Ueberreste der vorknorpeligen Anlage, theils durch echtes Knorpelgewebe dargestellt. Von Embryonen, welche dieses Stadium der Entwicklung dargeboten haben, habe ich zwei Reihen von Katzenembryonen ungefähr 2 Cm. Scheitelsteisslänge [1]) und Schweinsembryonen 3 und $3^1/_2$ Cm. Scheitelsteisslänge untersucht.

Katzenembryo 2 Cm. Scheitelsteisslänge.

Charakteristische Merkmale. Die Kiemenbogen total verwachsen. Netzhaut im Auge gefaltet. Nervus opticus misst an seiner Insertionsstelle 0·20 Millimeter. An verschiedenen Skelettheilen ist das Knorpelgewebe gut ausgebildet: lateralwärts des vorderen Abschnittes des Meckel'schen Knorpels ist schon eine Knochenlamelle des Dentalis aufgetreten. Die Labyrinthkapsel

[1]) Obwohl diese Katzenembryonen alle ungefähr 2 Cm. lang waren, haben einige von diesen etwas mehr vorgerückten Entwicklungsgrad gezeigt.

in ihrer hinteren Partie deutlich knorpelig; die Cochlea zeigt mehr als $1^1/_2$ Windung; der Ductus endolymphaticus besitzt an seinem Ende eine ausgesprochene Erweiterung (Frontaldurchmesser 0·20 Mm.). Der Sinus petrosus superior, der ihr nahe steht, hat ein Lumen von 0·12 Mm. Das Lumen des Canalis reuniens superior ist bedeutend enger geworden und misst jetzt circa 10 μ.

Topographie der Kopfgebilde. Gefässe. Die embryonalen Kopfgebilde weisen schon eine bemerkenswerthe Umgestaltung auf, so dass die hauptsächlichsten topographischen Verhältnisse jenen, die sich beim erwachsenen Thiere vorfinden, ähnlich sind. Darum, und aus diesem Grunde, weil uns die Behandlung des Gegenstandes von dem Bereiche unserer Untersuchungen zu weit führen würde, halte ich es für nicht angezeigt, in eine ausführlichere topographische Darstellung einzugehen.

Ich kann jedoch nicht umhin, auf eine merkwürdige Veränderung in der Anordnung des Gefässverlaufes hinzuweisen.

Die Jugularis, die wir früher als ein verhältnissmässig mächtiges Gefäss, an der Seite und hinter dem Facialis verlaufend, kennen gelernt haben, ist jetzt fast gänzlich verschwunden (vergl. Fig. 7 und 8).

An ihrer Stelle finden wir ein kleines Gefäss, welches sich von unten herauf nur bis zur Höhe des ovalen Fensters verfolgen lässt (Fig. 8 V).

Auch die Carotis hat in ihrem Verlaufe eine beträchtliche Modification erlitten: Die weitere Ausbildung der Pars cochlearis der Gehörkapsel hat die Carotis ganz nach vorne gedrängt; überdies hat sich ihr Lumen sehr verengert. Die Arteria stapedialis (Fig. 8, A. st.) zweigt sich direct von der Carotis ab, deshalb weist sie eine beträchtliche Länge auf.

Skeletelemente. Histologische Beschaffenheit und Terminologie. Bezüglich der Skeletelemente finden wir in diesem Stadium die verschiedensten Entwickelungsstufen des Knorpelgewebes vertreten, von den Zellenanhäufungen angefangen, welche in den vorhergehenden Stadien ausschliesslich vorhanden waren, bis zu dem ausgebildeten Knorpelgewebe. Dieses Stadium, wo schon Knorpel eintritt und die vorknorpelige

Anlage noch nicht vollkommen ist, wurde von mir auch als Uebergangsstadium bezeichnet.

Aus der verschiedenen Anordnung der Zellen und der verschiedenen Intensität der Färbung mittelst Hämatoxylin sind wir im Stande, ein hinreichend genaues und wohl schätzenswerthes Kriterium über die Zeit der Entwicklung der einzelnen Skelettheile zu gewinnen.

Wir können drei verschiedene Entwicklungsphasen des Knorpelgewebes unterscheiden, obwohl die ganze Reihe der Zwischenstadien beobachtet werden kann.

1. Gewebe vollkommen identisch den Zellenanhäufungen, welche die Skeletelemente bei den Embryonen der früheren zwei Stadien darstellt. Zellen klein, Kern relativ gross oder körniger Inhalt, geringe Menge von Protoplasma; Intercellularsubstanz gering oder auch nicht wahrnehmbar. — Die Zellen sind dicht aneinander gedrängt. — Die Zellsubstanz sticht durch intensivere Färbung von dem umgebenden Gewebe deutlich ab. — Die Bezeichnung vorknorpeliges wird für dieses Gewebe auch im Nachfolgenden beibehalten werden.

2. Zellen grösser, Protoplasma reichlicher; Intercellularsubstanz in geringem Maasse schon aufgetreten; sie färbt sich noch mit Hämatoxylin, jedoch weniger als die Zellkerne. Das Knorpelgewebe dieser Entwicklungsphase sei als unreifer Knorpel bezeichnet.

3. Das Gewebe bietet das Aussehen eines ausgebildeten Knorpels: Zellen gross und mit deutlich ausgesprochener Kapsel, Intercellularsubstanz reichlich vorhanden, von hyaliner Beschaffenheit und sich mit Hämatoxylin kaum färbend. Obschon dieses Gewebe durch eine besondere Grenzschichte in das umgebende indifferente Gewebe übergeht, und relativ reich an Zellen ist, halte ich es für zweckmässig, die Bezeichnung „reifer Knorpel" zu wählen, mit Rücksichtnahme auf die zwei vorausgehenden Phasen.

Durch die Messung der Grösse der Zellen und ihrer wechselseitigen Entfernung, wollte ich oft versuchen, einen Anhaltspunkt ausfindig zu machen, um die verschiedenen Reifegrade des Knorpelgewebes feststellen zu können.

Da aber an einer bestimmten Stelle eines und desselben Gewebes, sowohl die Grösse der Zellen als auch deren Entfernung voneinander verschieden sind (was auch aus dem interstitiellen Wachsthum des Knorpels vorauszusehen war), so scheint es geeignet und viel sicherer, als Classificationscriterium den Färbungsgrad und das von dem Gewebe dargebotene Aussehen festzustellen. Ich will eigentlich betonen, dass der Hauptunterschied zwischen der vorknorpeligen Anlage und dem Knorpel in dem Vorhandensein der Intercellularsubstanz und zwischen dem unreifen und dem reifen Knorpel in dem Verhalten der Intercellularsubstanz gegen Hämatoxylin besteht.

Wenn der unreife Knorpel sich zu zeigen beginnt, sind gewöhnlich die einzelnen Skeletabschnitte den künftigen Gelenken entsprechend voneinander getrennt.

Diese Abschnitte sind in ihrem ganzen Umfange von einer Schichte von Zellen umgeben, die einen allmäligen Uebergang von den wahren Knorpelzellen zu den embryonalen Bindegewebszellen darstellen.

Die Intercellularsubstanz wird gegen die Peripherie spärlich, und nimmt eine stärkere Färbung an (Fig. 11, St. l.); das Zellenprotoplasma nimmt ab, die Zellen werden mehr oval bis spindelförmig, ordnen sich in parallelen Reihen an, und erhalten zuletzt das Aussehen der eigentlichen embryonalen Bindgewebszellen.

Diese Uebergangzone ist breiter bei den von mir als Unreif bezeichneten Knorpeln; mit dem Reifwerden des Knorpelgewebes nimmt sie in ihrer Dicke ab, und die sie zusammensetzenden Zellen werden länglich, spindelförmig (die Anlage des Perichondrium). Die Uebergangzone wird von mir als Grenzschichte bezeichnet werden.

Wichtige Veränderungen sind in dieser Entwicklungsperiode auch in dem Gewebe, welches die Skeletelemente umgibt, aufgetreten.

Lateralwärts von dem vordersten Theil des mandibularen Knorpels, ist auf eine kurze Strecke eine knöcherne Lamelle, die Anlage der Mandibula (Unterkiefer, Os dentale) zu sehen. Sie ist aus directer Umwandlung des mesoblastischen Gewebes entstanden (Deckknochen).

Das interstitielle Gewebe ist in Begriff faserig zu werden.

Periotische Kapsel. Während die Skeletelemente der Schädelbasis schon den Charakter des reifen Knorpels angenommen haben, müssen wir indessen bei der periotischen Kapsel die vordere untere Partie (Pars cochlearis) von der hinteren oberen (Pars canalium semicircularium) streng unterscheiden. — Während diese letztere echt knorpelig aussieht, ist das Gewebe an dem vorderen Theil in seiner Entwicklung bedeutend zurückgeblieben und bietet das Aussehen eines unreifen Knorpels. Die Grenzen der Knorpellamelle, welche die Cochlea in sich aufnimmt, sind an der tympanalen Seite ziemlich deutlich zu erkennen. — An der Labyrinthseite indessen gehen sie allmälig in das Gewebe über, welches den Canalis cochlearis umgibt.

An einer bestimmten Stelle sogar ist die cochleare Kapsel noch nicht knorpelig geworden, nämlich die Intercellularsubstanz ist so spärlich vorhanden, dass das Gewebe als ein Zwischenstadium zwischen der vorknorpeligen Skeletanlage und dem unreifen Knorpel angesehen werden könnte. Diese Stelle entspricht der Gegend der künftigen ovalen Fenster, nimmt auch das Promontorium und gegen unten zu die ganze laterale vordere Partie der Kapsel ein, indem allmälig die übrige knorpelige cochleare Lamelle in die Kapsel übergeht. — Gegen oben und hinten zu kann man indessen ein ganz bestimmtes Raphe bemerken, welches auf die Grenze zwischen dem capsularen Theile der Schnecke und demjenigen der Bogengänge hindeutet.

Bei diesem Stadium der Entwicklung ist also keine Spur des runden Fensters zu sehen; die noch nicht knorpelige Anlage der cochlearen Lamelle zieht continuirlich an dieser Stelle vorüber.

Dem ovalen Fenster entsprechend, erscheint das Gewebe bei einer ersten Reihe von Embryonen von Katzen 2 Ctm. durch das Anlegen des medialen Randes des Annulus stapedialis gegen das Labyrinth zu einfach hineingedrängt. Bei der zweiten Reihe von Embryonen, mehr in der Entwicklung vorgerichtet, differenzirt sich die Stelle der capsularen Wand, welche den medialen Rand des Annulus stapedialis in sich aufnimmt, rundherum von den übrigen Theilen der periotischen Kapsel, und bildet eine Platte, mit einer Concavität, welche dem medialen

Rande des hier anliegenden Ringes entspricht (Lamina stapedialis, Fig. 7 u. Fig. 8, L. st.). In jener Lamelle, wo die Zellen in fast concentrischer Reihe zu dem Ringe selbst angeordnet erscheinen und die Intercellularsubstanz noch nicht deutlich zu beobachten ist, können auch bei schwacher Vergrösserung zwei Schichten unterschieden werden: die eine tympanale, weniger gefärbt und mit dem Ringe in Contact tretend; die andere labyrinthische intensiver gefärbt, und einen Theil der inneren Oberfläche der Kapsel darstellend.

Die tympanale Schichte verdankt ihre schwache Färbung der geringeren Färbung ihrer Kernfiguren. Die Differenzirung der Lamina stapedialis von der übrigen Wand der Kapsel erscheint in diesem Entwicklungsstadium von der Anordnung der Zellen bedingt.

Skeletelemente der Kiemenbogen. Auch in den Skeletelementen der zwei ersten Kiemenbogen sind in diesem Entwicklungsstadium wichtige Veränderungen eingetreten.

Mandibularbogen. Der Mandibularbogen bietet durch eine grosse Strecke hin das Aussehen des reifen Knorpelgewebes. — Seine vorderen Abschnitte bilden eine schwache, gegen unten convexe Krümmung, und werden lateralwärts von einer Knochenlamelle begleitet. Diese Knochenlamelle, die Anlage des Unterkiefers (Dentalis), liegt in derselben Höhe, aber in einer gewissen Entfernung von dem Meckel'schen Knorpel fast concentrisch zu diesem Knorpel gekrümmt. Zwischen dieser Lamelle und dem Meckel'schen Knorpel liegt ein Nervenstrang: der Ramus alveolaris des 5. Paares; gegen hinten zu, ungefähr in der Höhe des Ganglium Gasseri, hört dieser Knochen gänzlich auf.

Die distalen Enden des mandibularen Bogens kommen auf der Medianlinie mit einander in Berührung; sie wenden sich dann von einander ab, um bald in eine Anhäufung von gefärbten Zellen überzugehen.

Das proximale Ende des knorpeligen Bogens schwillt nach aussen an einer Stelle an, welche dem vorderen Theil der Labyrinthblase entspricht, setzt sich nach hinten in eine Gewebsmasse, welche an ihren verschiedenen Stellen verschiedene Entwicklungsgrade darbietet, fort. In einem solchen Gewebe lassen sich

schon die Formen des Hammers und des Ambosses erkennen. Der Hammer- und Amboskörper sind knorpelig, und von einander schon zum Theile, durch die betreffende Grenzschichte, den künftigen Gelenkoberflächen entsprechend getrennt. Der Knorpel des Hammerkörpers zeigt dieselbe Entwicklungsphase wie der Meckel'sche Knorpel.

Das Gewebe des Amboskörpers hat indessen ein etwas mehr junges Aussehen.

Der obere Abschnitt des Hammergriffes und des langen Ambosschenkels und der grösste Theil des Processus brevis des Ambosses sind nur durch die vorknorpelige Anlage, d. i. einfache Zellenanhäufungen dargestellt.

Selbstverständlich finden sich in allen diesen Theilen eine ganze Reihe von Zwischenstufen der Entwicklung. In Betreff der Form der in Rede stehenden Knöchelchen bei solchen 2 Cm. langen Embryonen halte ich es für nicht angezeigt, mich in nähere Details einzulassen, denn schon in diesem Stadium beginnen die morphologischen Charaktere des erwachsenen Individuums sich geltend zu machen.

Hyoidbogen. Der knorpelige Hyoidbogen als Product aus dem zweiten Kiemenbogen ist in seiner Entwicklung weit hinter dem Mandibularbogen zurückgeblieben. Nicht nur sein Gewebe sieht als unreifer Knorpel aus, sondern auch seine Dicke, die im vorhergehenden Stadium gleich jener des Mandibularbogens war, beträgt jetzt nur die Hälfte dieses letzteren.

Ueberdies ist er nicht in seiner ganzen Ausdehnung knorpelig geworden.

Der unmittelbar unterhalb des Annulus stapedialis gelegene Theil hat die histologischen Charaktere der vorknorpeligen Anlage beibehalten.

Vorne vereinigen sich mit dem Körper des Os hyoideum (Basi-hyalis) die leicht angeschwollenen distalen Enden. Indem der knorpelige Bogen nach hinten zieht, verschmälert er sich in seinem Mitteltheile, wendet sich, wie im vorigen Stadium, zuerst ein wenig gegen aussen, dann gegen oben, vorne und medialwärts, verliert aber die knorpelige Beschaffenheit bevor er — ungefähr 0·08 Mm. von der Ursprungsstelle aus dem Facialisstamm

der Chorda tympani — direct vor dem siebenten Nerv zu liegen kommt.

In diesem Stadium liegt das knorpelige Ende des hyoidalen Bogens circa 0·45 Mm. von dem lateralen Ende des Annulus stapedialis entfernt.

Das knorpelige Endstück verlängert sich nach oben zu in Form eines Zellenstranges, der sich durch eine Verbreiterung mit dem lateralen Rande des stapedialen Ringes und unteren Ende des Processus longus des Ambosses in Verbindung setzt (Fig. 8, Hy.). Im Verlaufe dieses Stranges sind auf einer kleinen Strecke hin die ihn zusammensetzenden Zellen weniger durch Hämatoxylin gefärbt und weniger dicht aneinander gedrängt, so dass es den Anschein hat, als ob sie sich mit den Zellen des umgebenden Gewebes vermischen würden.

Annulus stapedialis. Der Stapedialring, welcher dadurch nicht mehr in directer Beziehung zu dem Hyoidbogen steht, ist schon in inniges Verhältniss mit den Derivaten des ersten Bogens, und zwar mit dem gegen unten zu hingewachsenen langen Ambosschenkel, getreten. Das Gewebe des Ringes hat das Aussehen eines unreifen Knorpels (Fig. 7, An. st.). In Folge des Schwindens der Vena Jugularis, die im früheren Stadium den Ring hinten begrenzt hatte (vergl. Fig. 4, V. Ju. und Fig. 8, V. Ju.), und wegen des Wachsthums nach vorne der Labyrinthblase, erscheint der Annulus stapedialis gegen hinten gerückt. Die Entfernung seines hinteren Randes von der vorderen Wand der knorpeligen Kapsel des äusseren Bogenganges beträgt jetzt nur 0·20 (vergl. Fig. 4 und Fig. 7).

Wie in dem vorigen Stadium, ist der Ring derart geneigt, dass der hintere und laterale Rand am tiefsten zu liegen kommt. Die Arteria stapedialis, welche durch den Ring hindurchgeht (vergl. Fig. 8), ist viel dünner geworden, und kann nur eine kurze Strecke über den Ring verfolgt werden.

Der lange Ambosschenkel befindet sich mit seinem knorpeligen Ende in einer gewissen Entfernung von dem lateralen Rand des Ringes, mit der noch nicht knorpelig gewordenen Spitze schon mit diesem Rande in Berührung.

Der mediale Rand des Ringes ist an der periotischen Kapsel nicht mehr einfach anliegend, er hat sich vielmehr zum grössten Theile in das Gewebe hineinvertieft. Auch bei diesem eingedrungenen Theile treten die Contouren durch das Vorhandensein der sogenannten Grenzschichte deutlich hervor (Fig. 7 und 8, An. st.).

Schweinsembryonen. Die von mir untersuchten Schweinsembryonen, 3 und $3^1/_2$ Cm. Scheitelsteisslänge, entsprechen einer etwas weiter vorgerückten Entwicklungsstufe. Das Knorpelgewebe bietet überall ein ziemlich reifes Aussehen dar; das Bindegewebe ist schon faserig geworden. Durch die vorknorpelige Anlage ist nur das Stück des Hyoidbogens unmittelbar unterhalb des Stapedialringes und die äusserste Spitze des langen Ambosschenkels dargestellt. Die ganze periotische Kapsel ist schon knorpelig geworden; die Lamina stapedialis ist rund herum differenzirt. Das runde Fenster erscheint relativ sehr breit; zwischen seinen Rändern, deren der untere nicht so deutlich als der obere begrenzt ist, ist keine Spur einer Anlage der entsprechenden Membrana zu sehen.

Aus der bisherigen Schilderung der Präparate, welche auf Katzenembryonen, 2 Cm. Scheitelsteisslänge und Schweinsembryonen, 3 und $3^1/_2$ Cm. Scheitelsteisslänge (III. Entwicklungsstadium), sich beziehen, ist folgendes ersichtlich:

I. Die Skeletelemente sind in diesem Stadium:

a) theils von einfachen Zellenanhäufungen (vorknorpelige Anlage),

b) theils von echtem Knorpelgewebe dargestellt. Der Deckknochen, welcher den Unterkiefer darstellt, ist schon erschienen.

II. Das Knorpelgewebe, welches die meisten Skeletelemente vertritt, wird durch das Vorhandensein einer Intercellularsubstanz charakterisirt. Nach dem Reichthum an Intercellularsubstanz kann man einen unreifen Knorpel, welcher an die vorknorpeligen Zellenanhäufungen durch seine histologische Beschaffenheit erinnert, und einen reifen Knorpel unterscheiden. Von der vorknorpeligen Anlage bis zum reifen Knorpelgewebe ist ein allmäliger Uebergang zu bemerken.

III. Die periotische Kapsel bietet in ihrer hinteren oberen Partie (Pars canalium semicircularium) das Aus-

sehen von ziemlich reifem Knorpelgewebe; ihre vordere untere Partie (Pars cochlearis et vestibularis) ist noch nicht knorpelig geworden.

IV. Die Stelle der Labyrinthkapsel, an welcher der mediale Rand des Stapedialringes (Annulus stapedialis) anliegt, differenzirt sich später rund herum durch die Anordnung der sie zusammensetzenden Zellen von der übrigen Wand, und bildet somit eine noch nicht knorpelige Lamelle, welche den obgenannten Rand in sich aufnimmt (Lamina stapedialis). In diesem Entwicklungsstadium ist auch das breite runde Fenster zu sehen.

V. Der Mandibularbogen ist in Form eines knorpeligen Cylinders vorhanden; die distalen Enden stossen in der Mittellinie zusammen; aus den proximalen Extremitäten entwickeln sich Hammer und Ambos, noch nicht ganz getrennt. Der Hammergriff und die beiden Ambosfortsätze sind noch nicht knorpelig geworden.

VI. Der Hyoidbogen ist dünner als der Mandibulare; das distale Ende ist in Beziehung mit dem Os hyoideum getreten. Ein Stück, unmittelbar unterhalb dem proximalen Ende, ist noch immer durch einen Zellenstrang vertreten. Das proximale Ende bildet den stapedialen Ring (Annulus stapedialis), welcher in das Gewebe der Lamina stapedialis hinein vertieft erscheint.

VII. Die Topographie der Kopfgebilde ist nunmehr der Topographie des erwachsenen Thieres ähnlich; die bereits sehr dünn gewordene Arteria stapedialis stammt jetzt unterhalb dem vorderen Theile der periotischen Kapsel, direct von der Carotis ab.

IV. Stadium.

Die knorpeligen Skeletelemente. (Menschliche Embryonen.)

Die Skeletelemente der Kiemenbogen und der periotischen Kapsel sind alle von Knorpelgewebe dargestellt; die Verknöcherung dieser Elemente ist noch nicht aufgetreten, ausgenommen am distalen Ende des Mandibularbogens.

Bei den Katzenembryonen haben wir die allerersten Anlagen der Gehörknöchelchen untersucht, und constatirt, dass Hammer und Ambos aus dem ersten Kiemenbogen, der Stapedialring aus

dem zweiten, die Lamina stapedialis aus der Labyrinthwand hervorgehen.

Für das Stadium der vollständigen Verknorpelung dieser Theile ist es viel geeigneter, sich menschlicher Embryonen zu bedienen, weil der morphologische, für das erwachsene Individuum charakteristische Typus der Gehörknöchelchen schon aufzutreten beginnt.

In dieser Beziehung sind die Vergleiche, welche sich zwischen Embryonen verschiedener Thierspecies (Schwein, Kaninchen, Hunde und Mäuse) anstellen lassen, sehr lehrreich zur Unterscheidung der allgemeinen Entwicklungsvorgänge von den speciellen bei den Thieren einer und derselben Gattung. Für das Studium dieses Entwicklungsstadiums habe ich eine Reihe von menschlichen Embryonen (4, 4½, 5, 7½, 8, 10), dann Schwein-, Kaninchen- und Mäuseembryonen angewendet.

Menschliche Embryonen 4 und 4½ Cm. Scheitel-Steiss-Länge.

Die jüngsten von mir untersuchten menschlichen Embryonen waren 4 und 4½ Cm. lang.

Obwohl der eine etwas mehr als der andere in der Entwicklung vorgerückt war, sind überhaupt keine merkbaren Verschiedenheiten in dem Aussehen der einzelnen Skelettheile zu constatiren; und nur die Lamina stapedialis weist ein verschiedenes Verhalten in beiden Embryonen.

Charakteristische Merkmale. Im Auge sind schon die Stäbchen der Netzhaut deutlich zu erkennen. Der Ductus cochlearis hat schon seine Windungen vollbracht; er erscheint jedoch immer in Form eines einfachen Schlauches, und seine Epithelschichte ist an der gegen das Gehirn zu gewandten Wand am dicksten. Keine Spur von Knorpelgewebe an der Stelle des künftigen Modiolus. Der Sacculus misst in seinem grössten verticalen Durchmesser 0·40 Mm., der Canalis reuniens Henseni 0·05 Mm., wovon 0·02 auf die mediale, 0·01 auf die laterale Wand, und 0·02 auf die Höhlung fallen. — Verknöcherungspunkte des primordialen Skeletes sind schon im Sphoenoideum posterius und Basi occipitale zu sehen. Die meisten Deckknochen sind schon aufgetreten.

Histologische Beschaffenheit. Das Gewebe der Kiemenbogen und der periotischen Kapsel bietet fast überall das Aussehen des reifen Knorpels. Die Intercellularsubstanz ist reichlich vorhanden; die Zellen sind gross und lassen eine deutliche Kapsel um sie erkennen. Als Grenzschichte des Knorpels finden wir jetzt keine Uebergangszone von Knorpelzellen zu Bindegewebszellen mehr, sondern eine faserige Schichte mit spindelförmigen Zellen, die eigentliche Anlage des Perichondriums. Das Bindegewebe ist auch faserig geworden; seine Zellen jedoch sind immer rundlich und mit kurzen Fortsätzen versehen.

Die Nervenfasern sind in diesem Stadium schwer von der faserigen Grundsubstanz zu unterscheiden.

Die Muskelfasern lassen sich durch regelmässige Streifen und Zellenreihen und durch ihre rothe Färbung (Eosin) erkennen.

Die intensiv roth mit Eosin gefärbten Deckknochen treten auf dem mit Hämatoxylinblau gefärbten Felde sehr scharf hervor; auch mit schwacher Vergrösserung können ihre topographischen Verhältnisse ohne Schwierigkeit durch die Reihe der Schnitte verfolgt werden.

Die Deckknochen welche sich sehr oft in Beziehung zu einem bestimmten Knorpelstück bringen lassen, erscheinen zuerst in Form einer Lamelle, inmitten des mesodermatischen Gewebes, und in einer gewissen Entfernung von dem betreffenden Knorpel. Die knöcherne Lamelle ist in der Regel gekrümmt und weist in den meisten Fällen eine der convexen Fläche des Knorpels zugewendete Concavität auf. Die Zellen des Bindegewebes, welche sich zu Osteoblasten umwandeln, zeigen zuerst um sie herum einen lichteren Saum, sind wenig aneinander gedrängt, verlieren ihre Fortsätze und werden allmälig in einer eosinophylen Intercellularsubstanz eingebettet.

Periotische Kapsel. Die in diesem Stadium ganz knorpelig gewordene periotische Kapsel, zeigt an ihrer lateralen Wand die zwei Labyrinthfenster, und an ihrer medialen Wand eine grosse Lücke, den künftigen Ductus acusticus internus.

Die periotische Kapsel ragt auf einer gewissen Strecke nach vorne ganz frei mit ihrem rundlichen vorderen Ende hervor; gegen hinten zu verschmilzt die mediale Wand mit den Sphoenoideum

anterius, und noch weiter hinten verschmilzt der untere Abschnitt dieser Wand mit dem Sphoenoideum posterius und occipitale. Spuren einer Raphe sind an den letzteren Verschmelzungsstellen zu bemerken.

Die Kapsel kann als aus einem vorderen und unteren, welcher die häutige Cochlea und den Sacculus aufnimmt (Pars cochlearis), und einem hinteren Theil, welcher die Bogengänge einschliesst (Pars canalium semicircularium), zusammengesetzt betrachtet werden.

Der vordere Theil ist eine ovale Schale mit dem in verticaler Richtung etwas schief nach innen gerichteten grössten Durchmesser, und wird aus einer knorpeligen ziemlich gleich dicken Lamelle gebildet, welche den grössten Theil des Ductus cochlearis, die Ganglien und die Faser des Nervus cochlearis, alles in embryonalem Bindegewebe eingebettet, aufnimmt.

Der viel massivere hintere Theil stellt bereits eine Knorpelmasse dar, in welcher die respectiven Bogengänge eingebettet erscheinen. Seine Gestalt wird durch das Vorhandensein eines knorpeligen Fortsatzes unregelmässig, welcher von dem hinteren oberen Abschnitte der lateralen Oberfläche abgeht, sich lateralwärts hinstreckt, indem er in einer Art Rinne den kurzen Ambosschenkel aufnimmt (Processus perioticus posterior[1]).

Der vordere Theil der periotischen Kapsel ist seinerseits mittelst einer knorpeligen Lamelle in einem oberen grösseren Abschnitte, welcher den grössten Theil des spiralförmigen Ductus

---

[1]) Nach Beobachtungen, welche hauptsächlich auf spätere Entwicklungsstadien sich beziehen, und über deren Ergebnisse ich mir in einer anderen Arbeit ausführlich zu sprechen vorbehalte, wären drei knorpelige Fortsätze zu unterscheiden, welche aus der lateralen Wand der periotischen Kapsel gegen das künftige Mittelohr zu wachsen; nämlich:

1. Processus perioticus superior, welcher nebst einer knöchernen Lamelle des Os squamosum zur Bildung des sogenannten Tegmen tympani beiträgt.

2. Processus perioticus posterior, welcher mit dem Reichertschen Knorpel zuerst in faserige Verbindung tritt, dann mit letzterem knorpelig verschmilzt (Processus styloideus Politzer).

3. Processus perioticus inferior, welcher sich zuletzt entwickelt, und theilweise den Boden der Paukenhöhle bildet.

cochlearis aufnimmt (eigentliche Pars cochlearis), und einem kleineren unteren-hinteren, welcher den Sacculus und das Anfangsstück der cochlearen Basalwindung in sich aufnimmt (Pars vestibularis), gesondert.

Solche Lamelle weist eine, derjenigen des Ductus cochlearis ähnliche, Entwicklungsart auf.

Wie bekannt, entwickelt sich der Ductus cochlearis, während er gegen hinten in Verbindung mit dem Sacculus mittelst dem Canalis reuniens inferior bleibt, direct nach vorne sich auf einer gewissen Länge hinstreckend, um sich später gegen oben, aussen und hinten umzubiegen, und somit seine Spiralwindungen anzufangen. — Die knorpelige Lamelle des Cochlearistheiles, welche die Windungen an der tympanalen Seite begrenzt, ist mit der übrigen Kapsel gegen hinten und unten nicht verschmolzen, sondern erscheint, entsprechend dem Zwischenraume, welcher zwischen den höheren Spiralwindungen und dem Sacculus sammt dem Anfangsstücke der Basalwindung sich befindet, nach vorne und oben fast hineingebogen. Die in Rede stehende Lamelle setzt sich dann in einer vorspringenden Linie fort, welche, spiralförmig aus der inneren Wand der Kapsel abgehend, die einzelnen Windungen des Ductus cochlearis trennt. Diese Linie nimmt allmälig an seiner Höhe ab, je mehr sie sich dem oberen Theil der Cochlea nähert.

Bei den obgenannten menschlichen Embryonen ist zwischen der zweiten und dritten Windung kaum eine Spur dieser vorspringenden Linie zu sehen. An der Stelle, wo die äussere Wand sich gegen das Innere der Cochlea umwendet, befindet sich zwischen derselben und dem übrigen Theil der Kapsel eine deutliche Raphe.

Es bleibt somit eine den häutigen Sacculus und das Anfangsstück der Basalwindung enthaltende Höhle, welche weder nach vorne, noch nach hinten geschlossen ist, da der Sacculus mittelst dem Canalis reuniens inferior mit dem Ductus cochlearis und mittelst dem Canalis reuniens superior mit dem Utriculus (Alveus communis canalium semicircularium) in Verbindung steht. Diese Höhle stellt die vestibulare Höhle dar.

Es ist wichtig, die Gegenwart der beschriebenen Raphe zwischen dem hinteren unteren Theil der cochlearen Lamelle und dem oberen vorderen der vestibularen zu constatiren. Bei den Frontalschnitten erscheint diese unmittelbar oberhalb des ovalen Fensters, und könnte daher mit der oberen Differenzirungslinie der Lamina stapedialis verwechselt werden. In der Fig. 10 z. B. ist die Raphe mit dem Buchstaben *R*, die obere Peripherie der Lamina stapedialis mit *A* bezeichnet.

Ovales Fenster. — Lamina und Annulus stapedialis. (Menschl. Embryonen 4 Cm. Vergl. Fig. 9 und 10).

Die Stelle der capsularen Wand, an welcher der Stapedialring anliegt, beginnt nur gegen oben und hinten zu von dem übrigen Theil der Wand sich zu differenziren, und eine solche Differenzirung scheint wesentlich durch das Hineindringen von faserigen Elementen, besonders von der tympanalen Seite her, unterstützt zu werden. Die Differenzirung ist nur an der oberen hinteren Peripherie der Lamina zu sehen; weiter nach vorne kann man blos eine Anordnung der Knorpelzellen in parallelen, dem Rande des Annulus stapedialis concentrischen Reihen, beobachten.

Der in seiner ganzen Umrandung scharf begrenzte Annulus stapedialis hat sich in die Lamina um beiläufig die Hälfte der Dicke seines medialen Randes hineinvertieft. Der Ring ist in ähnlicher Weise zu dem, was wir bei Katzenembryonen constatirt haben, schief gerichtet, so dass sein hinterer äusserer Rand am tiefsten zu liegen kommt.

Ueberreste der A. stapedialis sind noch zu sehen.

Diese Verhältnisse sind aus der Fig. 9 und 10 zu sehen.

Fig. 9 stellt einen frontalen Schnitt dar, der hinter dem langen Ambosschenkel geführt wurde, und das Lumen des Annulus stapedialis getroffen hat. Der laterale und der mediale Rand des Ringes weisen eine ziemlich gleiche Dicke auf. Die Stelle der Labyrinthwand, an welcher der Stapedialring anliegt, zeigt noch nicht eine Differenzirung von dem übrigen Gewebe; die Raphe, welche nach oben zu in der Figur zu sehen ist, entspricht den Grenzen zwischen der vestibularen Lamelle und der Partie der periotischen Kapsel, welche die Bogengänge umschliesst. Ausser dem engen Vas perforans (Arteria stapedialis), findet

man ein Stückchen des Musculus stapedialis (M. st.), den hinteren periotischen Fortsatz (Pr. per.), den Sacculus (Sacc.), den Ductus cochlearis (D. coch.), das runde Fenster (Fen. r.) u. s. w.

Bei Fig. 10, die einen frontalen Schnitt hinter dem soeben beschriebenen darstellt, ist der Ring in der Nähe seines hinteren Schenkels getroffen; dabei bemerken wir oben, neben der beschriebenen Begrenzungslinie zwischen der vestibularen und der cochlearen Partie (R.), die Differenzirung der oberen Peripherie der Lamina stapedialis.

Wenn wir bei starker Vergrösserung den an der vestibularen Wand anliegenden Theil des Annulus untersuchen (Fig. 11), finden wir sein Gewebe aus kleinen, intensiv gefärbten Zellen gebildet und die Intercellularsubstanz ziemlich reichlich vorhanden. Die Grenzschichte des Annulus (St. l.) pflanzt sich auch zwischen Annulus und Lamina fort. Die Stelle der Kapselwand, an welcher der Ring anliegt, zeigt relativ grosse, schwach gefärbte, und mit kleinem geschrumpften Kern versehene Zellen, die fast concentrisch zu der Berührungsfläche in Reihen angeordnet sind, und an der tympanalen Seite keine Grenzschichte aufweisen. Das Bindegewebe zeigt sowohl an der tympanalen als auch an der labyrinthischen Seite eine echt faserige Beschaffenheit.

Entsprechend dem hinteren Rande des Ringes, dringen diese Bindegewebsfasern von der tympanalen Seite her in das Knorpelgewebe der capsularen Wand und beginnen so an dieser Stelle die künftige Lamina stapedialis zu begrenzen.

Bei dem Embryo $4^1/_2$ Cm. Scheitel-Steiss-Länge, ist die Lamina stapedialis rund herum deutlich differenzirt; die beschriebene Raphe ist noch deutlich vorhanden.

Rundes Fenster. Das runde Fenster ist schon deutlich rund herum mit knorpeligen Rändern begrenzt. Das Promontorium endet gegen unten zu mit einer convexen Oberfläche (Fig. 9, Pr.), und vom inneren Rande dieser Oberfläche geht die Anlage der Membrana tympani secundaria ab, und heftet sich dem inneren Rande des gegenüberliegenden Abschnittes der Kapsel an. Die Anlage der Membrana wird von intensiver gefärbten, spindelförmigen oder länglichen in longitudinalen Reihen angeordneten Zellen zusammengesetzt, welche als von der Verlängerung

und der Verschmelzung des Perichondriums der inneren und äusseren Oberfläche der capsularen Wand gebildet betrachtet werden dürften.

Während jedoch an der tympanalen Seite die die obgenannte Anlage zusammensetzenden Zellen allmälig in die Zellen des Bindegewebes, welches noch den betreffenden Abschnitt der tympanalen Höhle besetzt, übergehen, scheint hingegen an der vestibularen Seite die Membrana genau begrenzt, da schon hierbei ein Resorptionsprocess angefangen hat. Das Bindegewebe der vestibularen Höhle ist grösstentheils gegen hinten zu um das Anfangsstück des Ductus cochlearis und den Sacculus (Fig. 10, Sac.) verschwunden; die Resorption reicht bereits nach hinten bis zur vorderen Wand des Utriculus.

Mandibularbogen. In diesem Entwicklungsstadium können wir bereits den vorderen grösseren Abschnitt des Mandibularbogens als Meckel'schen Knorpel, und das proximale Endstück als Hammer und Ambos bezeichnen.

Der Meckel'sche Knorpel erscheint in Form eines knorpeligen Stabes, dessen Durchmesser, welcher ziemlich constant in den einzelnen Abschnitten bleibt, durchschnittlich 0·50 Mm. misst Die distalen Enden vereinigen sich in der Mittellinie und lassen zwischen sich eine Raphe deutlich erkennen. Der knorpelige Stab steigt nach hinten zu, indem er sich etwas medialwärts umbiegt. Das proximale Ende des Meckel'schen Knorpels geht in den Hammerkörper über, und entspricht dem medialen Abschnitte des letzteren.

Hammer. Der Hammer bietet schon die Form des Hammers eines erwachsenen Menschen dar; bei selbem sind bereits die Andeutungen des kurzen und des musculären Fortsatzes zu erkennen.

Der Hammer ist von vorne, oben und aussen nach hinten, unten und innen gerichtet. Der verhältnissmässig dicke Griff erscheint concav gegen vorne; durch die schiefe Lage des gesammten Knöchelchen tritt das stumpfe Griffende mit der gegenüberliegenden Wand der periotischen Kapsel in Berührung.

Die wichtigen Beziehungen, in welchen der Hammer zu dem tubo-tympanalen Raume gelangt, werden später, — bei Gelegenheit von der Darstellung der Entwicklungsweise dieses Raumes, — ausführlich besprochen werden. Hier glaube ich nur erwähnen zu dürfen, dass die ganze Partie des Knöchelchen, welche oberhalb

des kurzen Fortsatzes liegt, von embryonalem Bindegewebe umgeben erscheint, so dass nur der Griff frei in die Trommelhöhle hineinragt, und von Epithel bedeckt wird, jedoch derart, dass das Knorpelgewebe von dem Epithelialüberzuge durch eine ziemlich gleich dicke Schichte von Bindegewebe getrennt bleibt.

Ambos. Der Ambos empfängt den Hammerkopf in einer schief von oben und aussen nach unten und innen gerichteten Furche. Die Gelenkflächen deuten bereits die Form, welche beim erwachsenen Menschen anzutreffen ist. Zwischen den zwei Knorpeln liegt eine aus länglichen Zellen bestehende intermediäre Schichte, welche als aus der Verlängerung und der Verschmelzung der Grenzschichten (Perichondria) der zwei Knöchelchen entstanden, angesehen werden kann.

Ich konnte jedoch durch sorgfältigste Prüfung der betreffenden Präparate die Ueberzeugung gewinnen, dass in beiden in Rede stehenden menschlichen Embryonen die Trennung der zwei Gehörknöchelchen noch keine vollständige war. — Es war in der That dem unteren und äusseren Theil des Gelenkes entsprechend eine Art, aus Knorpelgewebe bestehender Brücke zu beobachten, welche den Hammer- und Amboskopf direct vereinigte. — An dieser Stelle liess die besondere Anordnung der Knorpelzellen nicht einmal die spätere Trennung der Gehörknöchelchen vorhersehen.

Der Ambos bietet, so wie der Hammer, annäherungsweise die Form, welche beim Erwachsenen anzutreffen ist; auch dieses Knöchelchen, so wie der Hammer, ist schief nach innen und unten gerichtet. Der etwas von dem Hammergriff nach hinten divergirende lange Ambosschenkel steigt herunter nach innen zu, und weist eine Convexität nach vorne auf. — Das Ende des langen Ambosschenkels tritt zu dem distalen Rande des Annulus stapedialis in Beziehung, indem es sich stark nach innen in seinem untersten Stücke biegt. Die vereinigten Grenzschichten trennen die zwei Knorpelstücke von einander.

Es ist keine Spur eines getrennten knorpeligen Os lenticulare s. sylvianum zu sehen.

Der kurze Ambosschenkel wird in einer fast quergerichteten Furche der vorderen Fläche des hinteren periotischen Fortsatzes aufgenommen, und mittelst faserigen Bindegewebes fixirt.

Hyoidbogen. Der Hyoidbogen stellt die Form eines knorpeligen Stabes dar, welcher ziemlich beträchtliche Verschiedenheiten der Dicke in seinen einzelnen Abschnitten zeigt. Man kann überhaupt sagen, dass sein Durchmesser nie die Hälfte des Durchmessers des mandibularen Bogens übertrifft. Bezüglich seinem proximalen Stücke, welches als Annulus stapedialis sich ganz von dem übrigen Hyoidbogen getrennt hat, und in inniges Verhältniss zu dem langen Ambosschenkel und der Lamina stapedialis gelangt ist, war schon bei der Darstellung der Entwicklungsvorgänge der Kapsel die Rede. Das übrige proximale Stück wird von uns als Reichert'scher Knorpel bezeichnet werden.

Die distalen Enden des Hyoidbogens vereinigen sich neben der Mittelinie mit dem knorpeligen Os hyoideum. An dieser Stelle erscheint der Knorpel grösser. (Durchmesser circa 0·35 Mm.[1])

Indem der Reichert'sche Knorpel sich nach hinten und oben hinstreckt, wird er, einer mittleren Partie entsprechend, beträchtlich dünner (Durchmesser 0·22 Mm.), und auf dieser Strecke bietet auch sein Gewebe das Aussehen eines noch sehr unreifen Knorpels dar. Weiter hinten biegt sich der Knorpel nach oben, nimmt wieder an Dicke zu, und misst in seinem proximalen Endstücke 0·30.

Der Reichert'sche Knorpel steigt einem länglichen knorpeligen Fortsatze entgegen, welcher die Verlängerung nach unten des capsularen Abschnittes darstellt, welcher vorne den kurzen Ambosschenkel in sich aufnimmt; er legt sich an die mediale Seite dieses Fortsatzes, und hört mit einem stumpfen und freien Ende ungefähr in der Höhe des mittleren Abschnittes des Promontoriums auf. Die laterale Fläche des Reichert'schen Knorpels wird mittelst faserigen Gewebes mit den medialen Flächen des obgenannten Processus perioticus verbunden, und verschmilzt in späteren Entwicklungsstadien knorpelig mit diesem Fortsatze.

Deckknochen. Unter den zahlreichen Deckknochen, die im Schädel in dieser Entwicklungsperiode schon aufgetreten sind,

[1]) Ich darf wohl bemerken, dass, wenn die Schnitte nicht in einer genauen frontalen Ebene geführt worden sind, so wie der mandibulare als auch der Hyoidbogen von verschiedenen Dimensionen und Gestaltungen erscheinen können.

werde ich nur die berücksichtigen, welche sich in Beziehung zu den zwei ersten Skeletelementen der Kiemenbogen bringen lassen, nämlich: Os mandibulare, Os squamosum, Processus gracilis mallei und Annulus tympanicus.

Der Unterkiefer (Mandibula), das Squamosum, der Processus gracilis s. folianus mallei (langer Hammerfortsatz) stehen alle in Beziehung zu dem mandibularen Knorpel und seinen Derivaten. Der Annulus tympanicus scheint nicht nur mit dem proximalen Abschnitte des mandibularen, sondern auch mit dem proximalen Abschnitte des Hyoidbogens in Beziehung zu sein.

Os mandibulare (Os dentalis, Unterkiefer). Fig. 24. Der Unterkiefer stellt den ersten Deckknochen, welcher im Kopfe des Embryos auftritt, dar (vergl. III. Stadium). Ganz vorne neben der Mittellinie, vor der Vereinigungsstelle der zwei Meckel'schen Knorpel, erscheint der Unterkiefer in Form einer knöchernen Lamelle. Vorne an der Seite treten zwei knöcherne gekrümmte Lamellen auf, welche unten in einer Anschwellung zusammenlaufen, und somit einen spitzigen gegen oben geöffneten Winkel bilden. Die mediale Lamelle bietet eine, der äusseren convexen Flächen des mandibularen Knorpels entsprechende Concavität dar, bleibt jedoch durch eine Bindegewebsschichte von dieser Fläche getrennt (Fig. 24, Ma. La. m.).

Die laterale, in ähnlicher Weise concave Lamelle zeigt ungefähr dieselbe Höhe als die mediale (Fig. 24, Ma. La. l.). In dem spitzigen, gegen oben geöffneten Winkel, welchen die zwei Lamellen begrenzen, sind die Arteria und Nervus alveolaris (Aa. und Na.) und ganz oben die Zahnkeime (D.), welche als Ausstülpungen des epithelialen Ueberzuges des Mundes erscheinen, in einem sehr lockeren Gewebe eingebettet. Bei der Fig. 24 ist noch das Sulcus lingualis (Su. Li.) zu sehen. Weiter hinten nimmt die mediale Lamelle allmälig an Höhe ab, während die laterale fortwährend an Höhe zunimmt, und an ihren zwei Enden kolbig angeschwollen erscheint. Diese letztere Lamelle stellt den Processus coronoideus und condyloideus der Mandibula dar, und wird schon mittelst deutlich angeordneter Muskelfasern mit dem Os jugale und der künftigen Fossa zygomatica verbunden.

Der Meckel'sche Knorpel bleibt immer im Niveau des unteren Abschnittes des knöchernen Unterkiefers, in einer gewissen Entfernung von diesem. Nur auf einer kurzen Strecke habe ich bei dem menschlichen Embryo $4^1/_2$ Cm. constatirt, dass die untere, aus der Verschmelzung beider Lamellen entstandene Anschwellung in Berührung mit der vorderen äusseren Peripherie des Meckelschen Knorpels getreten war, und an dieser Stelle wegen der unregelmässigen Krümmung hätte der Knorpel als atrophisch betrachtet werden können.

Os squamosum (Fig. 25). In der frontalen Ebene des vorderen Abschnittes der periotischen Kapsel, fängt das Squamosum in Form zweier knöcherner Lamellen, welche in einen fast rechten, nach aussen geöffneten Winkel zusammenlaufen, zu erscheinen an. Die untere Lamelle (L. i. s.) bietet eine dem convexen oberen äusseren Rande des mandibularen Bogens entsprechende Krümmung dar; bleibt jedoch in einer gewissen Entfernung von diesem Rande. Die obere, fast verticale Lamelle (L. v. s.) besitzt ungefähr dieselbe Höhe wie die andere und erscheint weniger gekrümmt. Gegen hinten hin schiebt sich die verticale Lamelle allmälig mit ihrem unteren Ende lateralwärts, so dass zuletzt die zwei Lamellen einen spitzigen, medialwärts geöffneten Winkel zusammen begrenzen. Weiter hinten oberhalb der Hammer- und Amboskopfe verschmelzen die zwei Lamellen des Squamosum in eine einzige Lamelle, welche mit einer passenden Krümmung die Köpfe der Knöchelchen von aussen und oben umfasst.

In der frontalen Ebene des Amboskörpers ist keine Spur des Squamosum mehr zu sehen.

Annulus tympanicus (Fig. 25, An. ty.). Der tympanale Ring stellt den grösseren Theil eines knöchernen, zwischen den zwei proximalen Enden des mandibularen und des Hyoidbogens gelegenen Ringes dar. Der tympanale Ring fehlt der Stelle entsprechend, wo die Köpfe des Hammers und des Ambosses sich befinden, und behält nicht die gleiche Dicke in seiner Peripherie. Der Abschnitt, welcher direct unterhalb des letzten Theiles des Meckel'schen Knorpels liegt, ist der breiteste; er besitzt die Form einer dünnen, gegen oben convexen Lamelle, und fast die Breite der unteren convexen Fläche des Meckel-

schen Stabes (An. ty.). Das laterale Ende der Lamelle ist dem Knorpel näher als das mediale. Diese Lamelle hört frei nach hinten auf, bevor der Meckel'sche Knorpel (Mn.) in den Hammerkörper übergeht. Nach vorne und unten setzt sich die Lamelle in einer dünnen knöchernen, fast cylindrischen Spange fort, welche sich nach hinten krümmt, um an der medialen und oberen Seite des Reichert'schen Knorpels (Hy.) zu gelangen. An der Stelle, wo direct dieser Knorpel nach oben umbiegt, bleibt der hintere Rand des tympanalen Ringes medialwärts und vorne von ihm, um frei in der Höhe ungefähr des stumpfen Endes des erwähnten Reichert'schen Knorpels zu enden.

Die hintere Umrandung des Ringes bleibt immer in einer constanten Entfernung von dem Hyoidbogen.

Processus folianus s. gracilis mallei (Fig. 25, P. g. m.). Der lange Hammerfortsatz erscheint zuerst in Form eines schmalen knöchernen, in einer sehr kurzen Entfernung von dem Meckel'schen Fortsatze gelegenen Leistchen. Dieser knöcherne Fortsatz reicht vorne nicht bis zur vorderen Umrandung des Annulus tympanicus. Er kommt direct oberhalb des medialen Abschnittes der Lamelle, die die vordere obere Peripherie des Annulus tympanicus bildet, zu liegen. Gegen hinten behält er dieselbe Lage bezüglich des Meckel'schen Knorpels bei, und endet an der inneren Seite des vorderen Abschnittes des Hammerkörpers, unmittelbar oberhalb des tubo-tympanalen Raumes.

Der Processus gracilis tritt in kein näheres Verhältniss zu dem Hammer.

Muskeln. Der Musculus tensor ebenso wie der Musculus stapedius sind bei 4 und $4^1/_2$ Cm. langen menschlichen Embryonen deutlich differenzirt, insbesondere ihrer Anheftungsstelle an der periotischen Kapsel entsprechend.

Der Musculus tensor entspringt an einer fast horizontalen vorspringenden Linie der tympanalen Wand der periotischen Kapsel, ungefähr in der Höhe der unteren Hälfte der Mittelwindung des Ductus cochlearis und wendet sich nach hinten; seine Anheftungsstelle an der inneren Seite des Hammers ist noch nicht gut angedeutet.

Der Musculus stapedius nimmt seinen Ursprung von unten nach oben, längs einer von dem hinteren periotischen Fortsatze gebotenen Rinne, welche Rinne auch den absteigenden Facialisstamm aufnimmt.

Näheres über die topograpischen Verhältnisse, die der Musculus tensor zu diesen Nerven und zu dem oberen Endstücke des Reichert'schen Knorpels darbietet, wird später mitgetheilt werden.

Weitere Entwicklung der Gehörknöchelchen und der periotischen Kapsel. Da ich in dieser Arbeit die Entstehungsweise der Gehörknöchelchen und der periotischen Kapsel nur bis zum Anfange der Verknöcherung zu verfolgen mir vorgenommen habe, bleibt es mir nun noch übrig, um das vorliegende Thema zu vervollständigen, die Resultate der Prüfung älterer menschlicher Embryonen, die noch keine Verknöcherungspunkte in dem Skeletelemente des Mittelohres darboten, zu erwähnen.

Wir haben schon gesehen, dass bei 4 und $4^1/_2$ Ctm. langen menschlichen Embryonen die Gehörknöchelchen bereits annähernd die Form, welche beim Erwachsenen anzutreffen ist, zeigen; es ist also vorauszusehen, dass in späteren Stadien keine wichtigen Veränderungen mehr zu treffen sein werden. Ich halte nur für geeignet, einige Detailvorgänge bei der Lamina stapedialis und dem Reichert'schen Knorpel hervorzuheben.

Entsprechend der Peripherie der Lamina zertrümmern und vernichten die hineindringenden Bindegewebsfaserzüge die einzelnen Knorpelzellen. An dem centralen Theile der Lamina hingegen erscheinen die Zellen verdrängt und in einem Zustande von beginnender Atrophie (Fig. 13). Die Lamina sieht sehr verschmälert aus.

Obschon in dieser Entwicklungsphase die Grenzschichte nicht mehr zu sehen ist, bleibt die Lamina stapedialis doch scharf von dem Annulus getrennt; die kleinen und gut gefärbten Zellen des letzteren scheinen eine rege kariokynetische Thätigkeit zu besitzen.

In weiteren Stadien ist es nicht möglich an der Basis der schon ziemlich gut ausgebildeten Stapes die Lamina deutlich zu

erkennen. Die einzelnen Theile dieses Knöchelchens nehmen allmälig Form und Verhältnisse an, wie sie bei dem Erwachsenen anzutreffen sind.

Bei der Untersuchung der entsprechenden Entwicklungsphasen bei Kaninchen-, Hund- und Mausembryonen, habe ich an der Basis des Stapes ganz deutlich die zwei sie zusammensetzenden Elemente erkannt (Annulus und Lamina), welche besonders durch die verschiedene Färbung hervortraten. In den späteren embryonalen Stadien ist eine solche Unterscheidung nicht mehr möglich.

Das Ligamentum annulare bildet sich durch Hineindringen der Bindegewebsfaser hauptsächlich von der tympanalen Seite her, der Peripherie der Lamina entsprechend. — Ich habe jedoch mich oft überzeugen können, insbesondere bei Kaninchenembryonen, dass auch ein Theil der Knorpelzellen in der entsprechenden Gegend zur Bildung des in Rede stehenden Gelenkes beiträgt. Diese Zellen platten sich ab, ordnen sich in parallelen Reihen zu der Oberfläche der Lamina, nehmen die Charaktere der Bindegewebszellen an und wandeln sich zuletzt im eigentlichen Fasergewebe um.

Reichert'scher Knorpel. Bei einem menschlichen Embryo 8 Ctm. Scheitel-Steiss-Länge habe ich das Endstück des Hyoidknorpels durch eine, von unten beginnende Reihe von horizontal geführten Schnitten verfolgt. Die Fig. 14 bis 18, welche bei fünf aufeinanderfolgenden Schnitten unternommen wurden, veranschaulichen genau die topographischen Verhältnisse dieses Knorpels. In Fig. 15 sind die Contouren des tubo-tympanalen Raumes (Ca. t. ty.), des äusseren Gehörganges (C. a. ex.), des Trommelfells (M. ty.) und des schief getroffenen Hammergriffes M. M.) gezeichnet.

Der Vergleich der einzelnen Schnitte lässt uns erkennen, dass der Knorpel in einer Art tiefen, nach vorne offenen Furche liegt, die von der hinteren Partie der periotischen Kapsel gebildet erscheint. Der Knorpel verschmälert sich allmälig gegen oben zu; in Fig. 17 ist nur noch seine Grenzschichte vorhanden, in Fig. 18 jede Spur verschwunden. Wir treffen in diesen Figuren die faserige Verbindung der lateralen Wand des Knorpels mit

der entgegengesetzten medialen des periotischen Fortsatzes nicht, weil diese Verbindung in einem tieferen Niveau liegt.

Der VII. Nervus, welcher gegen oben seine Grössenverhältnisse nicht merklich modificirt, liegt aussen und hinten von dem Knorpel. Der Musculus stapedius, welcher oben an Dicke zunimmt, liegt hinten und etwas innen.

Bei anderen menschlichen Embryonen verschmilzt indess der Reichert'sche Knorpel unter Bildung einer Raphe mit dem Gewebe des periotischen Fortsatzes.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über dieses IV. Entwicklungsstadium (menschliche Embryonen) lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

I. Die Skelettheile des Mittelohres sind durch echtes Knorpelgewebe vertreten und zeigen noch keine Ossificationspunkte.

Die meisten Deckknochen sind schon aufgetreten. Die Verknöcherung beginnt in der Basis Cranii.

II. Das Knorpelgewebe ist durch grosse Zellen mit deutlich markirter Kapsel und reichlicher Intercellularsubstanz charakterisirt. Die Grenzschichte der Knorpelstücke stellt jetzt die Anlage des Perichondriums dar.

III. Der vordere Abschnitt der periotischen Kapsel wird durch Einbiegung einer knorpeligen Lamelle in eine cochleare und eine vestibulare Partie gesondert.

IV. Die Lamina stapedialis wird rund herum von der übrigen vestibularen Wand durch das Hineindringen von faserigem Bindegewebe differenzirt. Der mediale Rand des Annulus stapedialis dringt allmälig in die Lamina hinein; das Gewebe der Lamina verschmilzt theilweise mit dem Gewebe des Annulus, und erfährt theilweise einen Involutionsvorgang.

Das runde Fenster ist schon mit der Anlage der Membrana tympani secundaria zu sehen.

V. Der Hammer erscheint mit dem Ambos knorpelig partiell vereinigt, der betreffenden Gelenkfläche entsprechend.

VI. Der Reichert'sche Knorpel hat jede Beziehung zum Annulus stapedialis verloren; er tritt in faserige Verbindung mit einem absteigenden Fortsatze der periotischen Kapsel,

und verschmilzt mit diesem in einem späteren Entwicklungsstadium.

VII. Der knöcherne Unterkiefer erscheint zuerst an der lateralen Seite des Meckel'schen Knorpels in Form zweier Lamellen, welche sich nach unten vereinigen und somit einen nach oben geöffneten Winkel begrenzen. Zwischen den Lamellen sind die Arteria und Nervus alveolaris und die Zahnkeime im embryonalen Bindegewebe eingebettet.

VIII. Das Os squamosum erscheint zuerst oberhalb des Meckel'schen Knorpels in Form zweier knöcherner Lamellen, welche vorne einen rechten nach oben und aussen geöffneten Winkel bilden, und hinten in einer einzigen gekrümmten Lamelle, welche die Hammer-, Amboskopfe umfasst, sich vereinigen.

IX. Der Annulus tympanicus, welcher den Hammer-, Amboskopfen entsprechend unterbrochen ist, weist in seiner Umrandung nicht gleiche Form und Dicke auf. Sein vorderer oberer Abschnitt, welcher direct unterhalb des proximalen Stückes des Meckel'schen Knorpels zu liegen kommt, wird von einer ziemlich breiten, nach oben concaven, knöchernen Lamelle dargestellt; die übrige Peripherie wird von einer dünnen, fast cylindrischen knöchernen Spange vertreten.

X. Der Processus folianus mallei tritt in Form eines schmalen, an der unteren medialen Fläche des Meckel'schen Knorpels anliegenden Leistchens auf. Er zeigt keine directe Verbindung weder mit dem Annulus tympanicus, noch mit dem Hammer oder Meckel'schen Fortsatze; reicht vorne kaum bis zur vorderen Peripherie des Annulus und endet hinten frei an der inneren Seite des vordersten Abschnittes des Hammerkörpers.

II. Abschnitt.

Die embryonale Entwicklung des tubo-tympanalen Raumes.

Ich halte es für angezeigt, die Entwicklungsvorgänge des tubo-tympanalen Raumes hier zu schildern, indem ich alles das zusammenstelle, was darüber aus dem Studium der verschiedenen Entwicklungsperioden zu entnehmen ist.

Es ist nicht leicht, eine klare Anschauung der Topographie der Tuba in ihrem primitivsten Stadium zu gewinnen. — Die in horizontaler oder leicht von vorne nach hinten schiefer Richtung geführten Schnitte kommen in einer der beiden Kiemenbogen ungefähr parallelen Ebene zu liegen, und sind daher nicht geeignet, eine richtige Idee über die Beziehungen zwischen Tuba und der ersten Kiemenspalte zu geben.

Von den Sagittalschnitten können für diese Art von Nachforschungen nur die von der Mittellinie am weitesten gelegenen benützt werden.

Jene, welche die reflexe Partie der Kiemenbogen treffen, können uns eine Uebersicht über das Verhalten des distalen, nicht aber des proximalen Abschnittes der Spalte geben. Jedenfalls erscheint die Untersuchung der sagittalen Schnittreihe in mancher Beziehung wichtig.

Die Frontalschnitte sind es, die sich sehr gut für das Studium der Modalitäten der Tubaentwicklung eignen; am besten jene, welche etwas schief von vorne und aussen nach hinten und innen geführt, sich der Richtung des Halbmessers des Kiemenbogens nähern. So können nur Bilder der einen Seite des so winzigen Embryos zu Gesicht kommen, da die andere Hälfte in einer zu schiefen Richtung getroffen wird.

Auch die von hinten her tangential zur mesocephalischen Krümmung geführten Schnitte können uns nicht zu unterschätzende Resultate liefern.

In meiner nachfolgenden Darstellung werde ich nur die ersten zwei Kiemenbogen und die erste Spalte berücksichtigen.

Da die Kiemenbogen, wie bekannt, an den Seiten der Schädelbasis sich anheften, setzt sich der Darmcanal, den sie vorne begrenzen, beiderseits bis zu ihrer Insertionsstelle fort, und communicirt mit der ersten Kiemenspalte. Gerade die Fortsetzung des Darmcanals an der inneren Seite der zwei ersten Kiemenbogen ist für das Studium der Entstehungsweise des tubo-tympanalen Raumes von Interesse.

Es möge mir gestattet sein, um die nachfolgende Darstellung verständlicher zu machen, auf ein Schema, welches in der Fig. 19 dargestellt ist, hinzuweisen. — Ich unterscheide bei jener Strecke

des Darmcanals, die sich nach hinten zu zwischen den inneren Flächen der Bögen und der lateralen Fläche der Schädelbasis fortsetzt, einen oberen Abschnitt, von mir als mandibulare Spalte bezeichnet *(d b e)*, und einen unteren (hyoidale Spalte) *(f c e)*, jener gegen aussen von dem ersten Kiemenbogen, dieser von dem zweiten begrenzt. — Diese beiden Spalten communiciren mit der eigenen Kiemenspalte (hyomandibulare Spalte), welche zwischen den einander zugekehrten Flächen der beiden Bögen liegt. (Im Schema wird die gegen aussen geschlossene erste Kiemenspalte nur durch den Raum *a d f* dargestellt.)

So nimmt der ganze Raum in seinem Durchschnitte die Form eines mit gekrümmten und nach innen convexen Seiten versehenen Dreieckes an; die äussere obere Seite *(a d b)* würde durch den ersten *(I)*, die äussere untere *(a f c)* durch den zweiten Kiemenbogen *(II)*, die innere *(b e c)* durch die laterale Wand des Schädels (Cr.) dargestellt erscheinen.

Unter der Benennung tubo-tympanale Raum versteht man jene Höhle, welche zwischen den Kiemenbogen und der lateralen Wand des Schädels unmittelbar hinter der dorsalen Wand des Darmcanals zurückbleibt.

Bezüglich der Gestaltung scheint es mir geeignet, bei diesem Raum zu unterscheiden, eine vordere Partie, welche in den ersten Entwicklungsstadien vor dem vordersten Ende der Gehörblase und in späteren Entwicklungsperioden vor dem Hammer zu liegen kommt; eine hintere Partie, die in den ersten Stadien, bis zu dem Punkte, wo der Ductus endolymphaticus in die Labyrinthblase einmündet, und später bis zum hinteren Rande des Stapedialringes reicht. Auf die vordere Partie beziehen sich die Fig. 20, 21, 22; auf die hintere 20*A*, 21*A*, 22*A*, welche den hauptsächlichsten Entwicklungsstadien der von mir untersuchten Katzenembryonen entsprechen.

Katzenembryonen 12 Mm. Scheitel-Steiss-Länge. Diese Embryonen bieten uns eines der günstigsten Stadien dar, um die Entstehungsweise des tubo-tympanalen Raumes verfolgen zu können. Die erste Kiemenspalte ist im Begriffe, sich zu schliessen. Ganz vorne sind die distalen Enden der zwei ersten Bogenpaare vollständig zusammen verschmolzen, ohne dass irgend

eine Spur der ersten Spalte zurückgeblieben wäre. Mehr lateralwärts, entsprechend der reflexen Partie der Bogen sind ihre einander zugekehrten Flächen durch eine mesodermatische Brücke verbunden. In dem vorderen Abschnitte des tubo-tympanalen Raumes, in der frontalen Ebene der vordersten Spitze der Gehörblase, sind die Bogen durch Mesoderma verbunden. Von der ersten Kiemenspalte verbleibt nur der innere Abschnitt *(a d f*, Fig. 19 und 20), welcher in Verbindung mit der gegen unten, respective oben geöffneten mandibularen und hyoidalen Spalte, steht. In dem hinteren Abschnitte (Fig. 20*A*) ist die obere Hälfte der inneren Fläche des ersten Bogens und der grösste untere Theil der gleichnamigen Fläche des zweiten Bogens mit der Schädelbasis verwachsen, daher sind mit der ersten Kiemenspalte nur die untere Hälfte der mandibularen Spalte und ein kleiner, oberer Abschnitt der hyoidalen Spalte in directer Communication geblieben *(d b c*, Fig. 20 *A*). Die Kiemenspalte ist aber nicht durch mesodermatisches Gewebe, sondern durch die einfache Berührung der epithelialen Ueberzüge *(a)* gegen aussen geschlossen.

Nach hinten schliessen sich allmälig die hyoidale, wie die hyomandibulare Spalte (Kiemenspalte), weil einerseits das proximale Ende des Hyoidbogens (Fig. 20*A*, Hy.) sich mit einer starken Krümmung nach vorne, oben und innen wendet, und andererseits die zwei ersten Bogen miteinander verwachsen (Mn. und Hy.).

Die mandibulare Spalte, welche schief gegen oben und innen gerichtet ist, verschwindet als letzte, wie dies auch Fig. 20*A* andeutet *(d b e)*. Entsprechend der Stelle, wo der Ductus endolymphaticus in die Labyrinthblase einmündet, ist keine Spur des tubo-tympanalen Raumes mehr zu finden. An der äusseren Oberfläche bleibt nur eine seichte Senkung entsprechend der ersten Kiemenspalte zurück.

Bei dieser Figur ist noch zu sehen: die Labyrinthblase mit La. bezeichnet; die Carotis (Ca.) und die Aeste des 5. und 7. Nerven (V^2, V^3, VII).

Katzenembryo 15 Mm. Scheitel-Steiss-Länge. (Fig. 21 und 21*A*.) Zweites Stadium. Die zwei ersten Kiemenbogen, ihrer ganzen Länge nach, miteinander durch Mesoderma verbunden.

Die vordere Partie des tubo-tympanalen Raumes ist in seiner Gestaltung beträchtlich verändert. Das rasche Wachsthum der Labyrinthblase und Labyrinthkapsel hat die mediale Seite des oben beschriebenen Dreieckes weit nach aussen vorgeschoben. Im Schema Fig. 19 repräsentirt die punktirte Linie $b\,e^1$, c die Stelle wo die Linie $b\,e\,c$ zu stehen kommt. Die mesodermatische Schichte welche die zwei Bogen verbindet, hat andererseits die Schliessung eines grossen Theiles der Ueberreste der ersten Spalte veranlasst (a geht in a^1, Fig. 19 und 21).

Der tubo-tympanale Raum ist also in diesem Stadium fast ausschliesslich von den beiden mandibularen und hyoidalen Spalten gebildet, die nach aussen mit spitzem Winkel zusammenlaufen; die eine $a^1\,b\,e^1$ — die andere $a^1\,c\,e^1$ (Fig. 19 und 21). Im Punkte a findet sich noch die Andeutung der primitiven Kiemenspalte.

Im hinteren Abschnitte (Fig. 21*A*) können wir wieder constatiren, wie durch die nach vorne erfolgte Krümmung des zweiten Kiemenbogens — welcher hier auch in der Fig. 21*A* von dem hyoidalen Zellenstrange (Hy.) und dem Stapedialringe (An. st.) vertreten ist — die hyoidale Spalte zum Verschwinden gebracht wurde, und der tubo-tympanale Raum nur durch die mandibulare Spalte dargestellt ist. Die mandibulare Spalte reicht hinten bis zum Annulus stapedialis, und verläuft wie im früheren Stadium von aussen unten nach innen oben (Fig. 21*A* $a^1\,d\,b\,e^1$); diese Spalte trennt das proximale Ende des mandibularen Bogens (Mn.) von dem proximalen Ende des Hyoidbogens (Hy.).

Indem das proximale Ende des zweiten Kiemenbogens nach hinten den tubo-tympanalen Raum schliesst, veranlasst es eine vertical gerichtete Einstülpung der Wand in Form eines Wulstes (Colliculus hyoideus).

Bei der Fig. 21 ist noch zu sehen: die Carotis (Ca.), die Jugularis (Ju.), der 7. Nerv mit der Chorda tympani (Ch. ty.), der dritte Ast vom 5. Nerv (V^3), die Einsenkung des äusseren Ohres (C. a. e.).

Bei der Fig. 21*A* ist ausserdem zu sehen: das Ganglion des 9. Paares zwischen Carotis und Jugularis, das Ganglion Gasseri (Ga. G.), die Arteria mandibularis (A. mn.).

Katzenembryonen 2 Cm. Scheitel-Steiss-Länge. (Fig. 22 und 22*A*.) Drittes Stadium. In Folge der weiteren Entwicklung des proximalen Endes des Mandibularknorpels, können wir wieder eine wichtige Formveränderung des tubo-tympanalen Raumes beobachten. Während der Musculus tensor tympani das obere Ende der Mandibularspalte herabdrückt, comprimirt der Hammergriff, indem er gegen innen zu wächst, die äussere Wand der Spalte (Fig. 22, Te. ty. und Ma.).

Die mittlere Partie der Wand $b a^1$ kommt daher in Berührung mit der inneren Wand be; die zwei entsprechenden Epithelschichten verschmelzen auf dieser Stelle und verschwinden zuletzt (d in d^1 Fig. 19).

Der obere Abschnitt der mandibularen Spalte, welcher zwischen Hammergriff, Hammerhals, Musculus tensor und Labyrinthkapsel liegt, wird auf diese Weise von dem übrigen Theile des tubo-tympanalen Raumes getrennt, setzt sich nach hinten auf eine kurze Strecke hin fort, um sich bald zu schliessen. Hinten dehnt sich demnach nicht, wie im vorigen Stadium, die mandibulare Spalte, sondern nur die Hyoidalspalte aus (Fig. 22*A* $a^1 e^1 c$). Wegen des Verschwinden jeder Spur der Kiemenspalte ist die Hyoidalspalte mit dem zurückgebliebenen Theil der mandibularen Spalte verschmolzen.

Indem das proximale Ende des Mandibularknorpels in diesem Stadium schwillt um den Hammer- und Amboskörper zu bilden, veranlasst es eine vertical gerichtete Einstülpung der hinteren äusseren Wand des Darmcanals, unmittelbar oberhalb der Einmündung des tubo-tympanalen Raumes (Colliculus mandibularis).

Bei der Fig. 22 ist noch zu sehen: der äussere Gehörgang (C. a. e.), der 7. und 9. Nerv, die Carotis (Ca.), der vorderste Theil des Ganglion von 7, den Hammer, die Chorda tympani u. s. w.

Bei der Fig. 22 A: die knorpelige Kapsel der Bogengänge (Ca. ca. s.), der kurze und der lange Ambosschenkel (S. pr. br. — S. pr. l.), der Annulus stapedialis (An. st.) die Arteria stapedialis (A. st.).

Fassen wir den ganzen complicirten Vorgang kurz zusammen:

In einem ersten Stadium, bevor die vollständige Schliessung der ersten Kiemenspalte erfolgt ist, wird der tubo-

tympanale Raum dargestellt durch das Zusammenfliessen der erwähnten Spalte mit den beiden Spalten, die zwischen den inneren Flächen des mandibularen, respective hyoidalen Bogens und der lateralen Schädelwand zurückbleiben (mandibulare und hyoidale Spalte) (Fig. 20 *A*).

In einem zweiten Stadium, wenn das proximale Ende des Hyoidbogens zuerst zur Entwicklung kommt, indem es mit einer starken Krümmung nach oben und vorne in den Annulus stapedialis übergeht, schliesst sich nach hinten die entsprechende Hyoidalspalte. Nachdem aber die Schliessung der ersten Bronchialspalte immer vollständiger wird, ist der tubo-tympanale Raum hinten nur von der Fortsetzung der Mandibularspalte repräsentirt (21 *A*).

In einem dritten Stadium, wo gleichzeitig mit der Entwicklung des proximalen Endes des ersten Bogens, der Stapedialring in inniger Beziehung zu diesem tritt, ist es die Mandibularspalte, die in ihrer Ausbildung gehemmt und von dem gegen innen zu wachsenden Hammergriff gepresst wird; hier setzt sich nach hinten nur die Hyoidspalte fort.

Wenn wir zur Untersuchung der Verhältnisse zwischen tubotympanalen Raume und Labyrinthblase übergehen, Verhältnisse, die im frontalen Durchschnitte anschaulich gemacht sind, so können wir beobachten, dass in dem ersten Entwicklungsstadium die Labyrinthblase, welche, wie bekannt, an der Stelle entsprechend der Wurzel des 2. Kiemenbogens liegt, nur mit ihrem vorderen Theil in Beziehung zu der Hyoidspalte tritt, während sowohl die eigentliche Kiemenspalte (Hyomandibularspalte), als auch die Mandibularspalte in einer höher gelegenen Ebene sich befinden. — In dem zweiten Stadium können wir sehen, wie die Labyrinthblase mehr gegen oben gewachsen ist, so dass sie vorzugsweise mit ihrem mittleren Abschnitt zu der mandibularen Spalte in Beziehung getreten ist.

Dieser Wachsthum nach oben schreitet auch in den nachfolgenden Stadien fort, so dass das hintere, von der Hyoidspalte dargestellte Ende des tubo-tympanalen Raumes unterhalb des vestibularen Abschnittes der periotischen Kapsel sich befindet.

Während also das Resultat der Umbildungen, welche der tubo-tympanale Raum eingeht, durch eine Niveau-Herabsenkung dargestellt erscheint, nimmt das innere Ohr einen höheren Platz ein.

Das hintere Ende der tympanalen Höhle, welches anfangs oberhalb des Labyrinthes sich befindet, kommt später unterhalb desselben zu liegen.

In dem vierten von mir beschriebenen Entwicklungsstadium, wenn die Skelettheile knorpelig geworden sind und annäherungsweise ihre definitive Form angenommen haben, sind nur kleine Veränderungen in den topographischen Verhältnissen des tubo-tympanalen Raumes, im Vergleiche zu dem dritten Stadium, eingetreten. Es ist angezeigt, bei Menschen die Entwicklung des tubo-tympanalen Raumes zu verfolgen.

Bei menschlichen Embryonen, 4 und $4^1/_2$ Cm. Scheitel-Steiss-Länge, ist der vorderste Abschnitt der Tuba, unmittelbar hinter der Einmündung in die Bauchhöhle, durch eine vertical gerichtete Spalte vertreten, welche in der Höhe des Meckel'schen Knorpels, zwischen diesem und dem vordersten Theil der periotischen Kapsel zu liegen kommt. Medialwärts von der Tuba verläuft die Carotis nach oben.

Diese Spalte ist also als Mandibularspalte zu betrachten. — Mehr nach hinten, vor dem Hammergriff, verlängert sich diese Spalte gegen unten bis zum Reichert'schen Knorpel, und wird also von den vereinigten Mandibular- und Hyoidspalten vertreten. Der Hammergriff ist gegen die Labyrinthkapsel zu gewendet, und wiewohl er bei Menschen eine nicht so ausgesprochene Krümmung wie bei Katzen- und Schweinsembryonen darbietet, bedingt doch sein Ende den vollständigen Verschluss des betreffenden Abschnittes der Mandibularspalte. Jener Theil der Spalte, welcher oberhalb des Griffes offen bleibt, ist von oben her durch den Musculus tensor abgeplattet.

Ausserdem bleibt die tympanale Höhle auch weiter unten verschlossen, da sie zwischen dem Promontorium und dem schief aufsteigenden Hyoidknorpel zu liegen kommt. Deswegen bleibt in diesem Niveau als Vertreter des tubo-tympanalen Raumes nur der tiefste Abschnitt der Hyoidspalte, welcher unterhalb des Promontorium und des Reichert'schen Knorpels liegt.

Die topographischen Verhältnisse welche der tubo-tympanale Raum bei menschlichen Embryonen in diesem Entwicklungsstadium darbietet, sind ganz ähnlich den Verhältnissen, welche man bei den Säugethierembryonen trifft.

In einem gleich darauf folgenden Stadium beginnt die Trommelhöhle, welche bisher in einen Rückgangsprocess eingegangen war, sich auszubreiten. Anfangs drängt die Höhle zwischen Hammergriff und künftigem Trommelfell vor, später breitet sie sich über die reflexe Partie des Musculus tensor aus, welche somit in die Höhle aufgenommen erscheint; endlich erweitert sich dieselbe zwischen Hammer und der cochlearen Kapsel, und dem Trommelfell entlang zwischen Hyoidbogen und Promontorium u. s. w.

Das embryonale Bindegewebe bleibt bis zu den spätesten Entwicklungsstadien der vestibularen Wand der Trommelhöhle entsprechend.

(Fortsetzung folgt.)

V.

Drei Chinesen-Gehirne.

Anatomische Mittheilung von

Prof. Dr. Moriz Benedikt.

(Am 21. Jänner 1887 von der Redaction übernommen.)

Unvergleichlich interessanter als die der vergleichenden Schädellehre der menschlichen Racen dürften einst die Resultate der vergleichenden Gehirnlehre werden.

Das heutige Material ist verschwindend klein und trotz aller Anstrengungen ist es mir persönlich nicht gelungen, irgend ein nennenswerthes Material exotischer Racengehirne aufzutreiben. Jede Publication auf diesem Gebiete wird aber hoffentlich die Habgier der grossen wissenschaftlichen Institute und Museen entfesseln und es wird dann mit grossen Mitteln und bei passender Gelegenheit gelingen, mehr Material anzuhäufen.

Schlüsse zu ziehen, werden sich kritisch geschulte Männer lange enthalten, schon aus dem einfachen Grunde, weil auch die meisten exotischen Völker anthropologisch nicht mehr einen einfachen Factor, sondern ein Racenproduct darstellen, aus dem nur langsam die Urformen werden herausgeschält werden können.

Die Bezeichnung als „Chinese" bedeutet allenfalls eine politische, eine religiöse und nationale Zusammengehörigkeit, aber keine anthropologische und am wenigsten eine anthropologische im Sinne einer Urrace.

Dies geht schon aus der Vergleichung meiner drei Gehirne hervor, wovon das erste jedenfalls einer ganz anderen Varietät vom Genus Homo angehört als die beiden anderen.

Weiters ist zu bedenken, dass uns zu diesen Gehirnen die Biographie fehlt und wir daher überhaupt nicht beurtheilen können, ob jedes dieser Individuen überhaupt ein typisches seiner Race war.

Meine drei Gehirne, die ich zuerst am 4. December 1885 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte demonstrirt habe, gehören nach Amerika eingewanderten Chinesen an. Ich verdanke sie einem ausgezeichneten Gelehrten der Vereinigten Staaten. Wenn ich ihn nicht nenne, so geschieht es aus der vielleicht übertriebenen Angst von meiner Seite, dass der werthe College durch die Bekanntmachung seines Namens der Vehme der Chinesen ausgesetzt sei.[1])

Jede Gehirnhälfte ist durch zwei Zeichnungen repräsentirt. Die eine stellt die äussere Fläche dar, plus dem Orbital- und dem mittleren Basallappen, die man sich von der unteren äusseren Kante nach aussen aufgeschlagen denken muss. Diese zwei Basallappen erscheinen durch Straffirung gesondert.

Die zweite Zeichnung stellt die mediane Fläche mit dem hinteren und mittleren Basallappen dar.

In der Bezeichnungsweise bin ich von jener, die ich in meinem Buche: „Anatomische Studien an Verbrechergehirnen" befolgt habe, wenig abgewichen.

Jene lehnte sich ja wesentlich an jene von Ekker an, die nicht nur im Allgemeinen sehr gut ist, sondern auch international am verbreitetsten ist. Beibehalten habe ich das Princip von Zernoff, getrennt auftretende Theile einer Furche als zusammengehörig zu betrachten und gleich zu bezeichnen.

Cassirt habe ich die Bezeichnung f^3 als dritte Stirnfurche. Dieselbe ist als Fiss. präcentralis („*pc*") bezeichnet und ebenso ist die Fissura retrocentralis markirt mit „*rc*".

---

[1]) Es ist inzwischen von Prof. Ch. K. Mills in Philadelphia auf dem Neurologen-Congress in Long-Branch ein viertes demonstrirt und beschrieben worden.

Die Scissura sylvica ist in ihrer ganzen Ausdehnung an der Basis und oberen Grenze des ersten Schläfelappens bis zu ihrem hinteren Ende mit „S“ bezeichnet; ihre zwei Fortsätze in die dritte Stirnwindung mit S^1 und S^2, während der dritte vordere Fortsatz derselben, welcher nach vorn und unten von der Fissura frontalis externa (Fissura frontomarginalis von Wernicke „fe“) liegt, mit S^3 bezeichnet ist. Wo S^3 mit „fe“ zusammenfliesst, entsteht beim Menschen eine Furche, welche der Fiss. präsylvica der Thiere entspricht und fälschlich bei Thieren von Broca und Giacomini als Centralfurche angesprochen wird. Bei unseren drei Gehirnen kommt es in keinem zu dieser Bildung.

Die Fissura occipito-temporalis externa von Wernicke bezeichne ich mit „w“, da mein Vorschlag dieselbe Wernicke'sche Furche zu nennen, vielfach acceptirt wurde.

Der Gyrus Hippocampi („H“) ist hier mehrfach als „T^4“ bezeichnet und der Gyrus uncinatus („U“) als T^3, weil besonders das erste Gehirn zu dieser alternirenden Bezeichnung auffordert.

In der Nomenclatur der gabelförmigen Hinterhauptsfurche („ff^2“, Fissura furciformis) habe ich dem Stiele der Gabel die Bezeichnung „rs“ (Fissura retrosplenica) gegeben. Ich empfehle diese Bezeichnung auf's Wärmste aus vergleichend anatomischen Gründen, weil dieser Theil bei den meisten gyrencephalen Thieren allein von allen Bestandtheilen der gabelförmigen Furche zurückbleibt, und zwar als hinterster Bogen der Fissura colloso-marginalis der Thiere und weil dieser Gabelstiel auch bei abnormen menschlichen Gehirnen mit den anderen Theilen in wechselnder Verbindung steht. Es kommt nämlich vor, einmal, dass der Stiel der Gabel („rs“) blos mit der verticalen Zinke, für die ich die Bezeichnung „po“ reservire, zusammenhängt (s. l. c. 4. Beob., linke Hemisphäre) und von der Fissura calcar. geschieden ist, und ein anderes Mal, dass der Stiel blos mit der Fissura calcarina („cc“) zusammenhängt und von „po“ getrennt ist. (S. meine Mittheilung: „Demonstration eines Verbrechergehirnes.“ Mittheil. des Wiener med. Doctoren-Collegiums. IX. Bd., Nr. 12.)

Mit „cc_1“ habe ich die Parallelfurche der Fissura calcarina bezeichnet. Sie ist eine selten fehlende Furche, welche den Cuneus

(„*Cu*“) in zwei Hälften trennt und die sehr häufig mit der Fissura parieto-occipit. interna („*po*“) communicirt. Sie stellt also eine Fissura calcarina superior dar.

Ebenso kommt in den zu beschreibenden drei Gehirnen eine Parallelfurche mit der Fissura collateralis („*cl*“) vor, welche den Gyrus lingualis in zwei Hälften theilt. Ich habe diese „obere Collateralfurche“ mit („cl_1“) bezeichnet.

Die Scissura hippocampi habe ich mit „*SH*“ bezeichnet, und ferner da mein Vorschlag, den äusseren Gyrus des vorderen Basilarlappens als „Orbitalwindung“ zu bezeichnen, vielfach acceptirt ist, diese Bezeichnung beibehalten.

Mit „*a*“ ist die Fissura amygdal. von Wilder bezeichnet, i. e. der Einschnitt der basalen Scissura Sylvii nach hinten in den basalen Mittellappen, und zwar in der Richtung, dass die Fortsetzung in die Trennungsfurche des Gyrus uncinatus vom Gyrus Hippocampi fallen würde. Am dritten Gehirne, in welchem die Fissura collateralis (*cl*) durch den ganzen mittleren Basallappen beiderseits durchgreift und bis an die Scissura Sylvii gelangt, wird die Bedeutung der Furche ganz klar (s. Fig. III, *c* und *d*). Diese aus *cl*, t_3 und *a* zusammengesetzte Furche repräsentirt zugleich den basalen Theil der Fissura limbica von Broca.

Als gemeinschaftliche Eigenthümlichkeiten dieser drei Gehirne können folgende hervorgehoben werden.

1. Verkümmerung (mehr scheinbare) des vorderen und mittleren Basallappens, indem ein Theil der Orbitalwindung und des Schläfelappens, die sonst an der Basis liegen, auf die äussere Fläche zu liegen kommen.

2. Tendenz des Schläfelappens (inclusive des mittleren Basallappens) in vier streng getrennte Windungen zu zerfallen, so dass der Gyrus uncinatus als dritte und der Gyrus Hippocampi als vierte erscheinen. Der Uncus gehört eigentlich zum Gyrus Hippocampi und nur weil beim Menschen gewöhnlich eine durchgehende Trennungsfurche fehlt, wurde der dritte Schläfelappen als Gyr. uncin. bezeichnet.

3. Die Tendenz des Occipitallappens an der äusseren Fläche in vier deutliche Lappen zu zerfallen. Am einfachsten und

lehrreichsten in dieser Beziehung ist die rechte Hemisphäre des ersten Gehirnes (s. Fig. I *a*). Als erste Trennungsfurche erscheint die horizontale Hinterhauptsspalte („*ho*"), als dritte ein occipitaler Fortsatz der ersten Schläfenfurche („t_1"), der auch von dem vorderen Theile dieser Furche abgetrennt sein kann und als zweite Trennungsfurche (zwischen O_2 und O_3) eine Furche („o_2"), die zwischen *ho* und t_1 eingeschaltet ist. Diese zweite äussere Occipitalfurche geht oft von der Wernicke'schen Furche ab oder die erste Temporalfurche gibt zwei hintere Aeste ab, wovon die obere die zweite und die untere die dritte äussere Occipitalfurche darstellt.

Oder die Interparietalis (*ip*) umkreist den hinteren Pol der äusseren Fläche, d. h. sie läuft von oben nach unten, parallel mit dem hinteren Rande der äusseren Fläche und gibt unterhalb *ho* noch einen mit dieser parallelen Doppelquerast ab, welcher die zweite äussere occipitale Furche („o_2") darstellt (s. Fig. III *a*).

4. Eine weitere Eigenthümlichkeit ist das starke Gewundensein der Centralfurche und Neigung zur Confluenz, selbst zur partiellen Verschmelzung mit der Praecentralis („*pc*") oder mit der Retrocentralis („*rc*") [s. Fig. I *b* und Fig. III *b*].

1. Gehirn (Fig. I *a—c*).

Dieses Gehirn ist von den folgenden zwei vielfach verschieden. Es gehört zweifellos einem Langschädel, der zugleich hochgradig Plattschädel war, an.

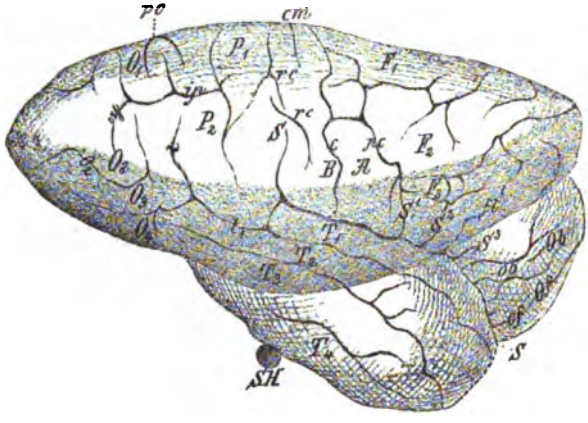
Die obere Hälfte seiner äusseren Flächen im centralen und dem Parietaltheile bildet eine ausgesprochene obere Fläche und der mediale Rand im Gebiete des Paracentrallappens ist nach innen umgekippt und es ist wahrscheinlich, dass der Schädel an seiner obersten Wölbung einen nach aussen concaven Bogen bildete.

Das ganze Gehirn ist, besonders die rechte Hemisphäre, in seinen Furchen architektonisch merkwürdig einfach und bildet daher grobe Windungszüge.

Der Bau, besonders des Schläfelappens (inclusive des mittleren Basallappens), ist eine wahre Wonne für einen Schematiker.

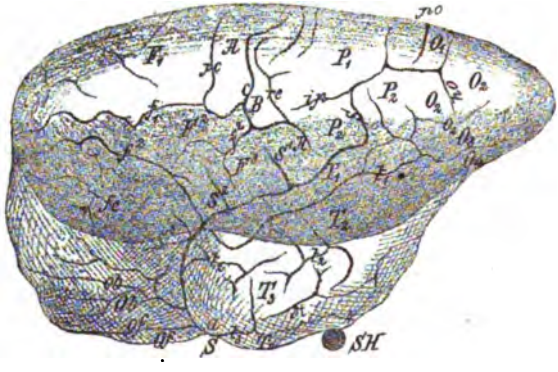
Es gibt wohl kaum ein zweites Gehirn in einer anatomischen Sammlung, welche die Berechtigung zur Eintheilung des Schläfehirnes, inclusive des mittleren Basallappens in 4 Gyri so sehr vor-

Fig. I *a*.



demonstrirt und zugleich die Identität des Gyrus Hippocampi mit der vierten und des Gyr. uncin. mit der dritten Schläfewindung so drastisch zeigt, als diese rechte Hemisphäre (Fig. 1 *a*).

Fig. I *b*.

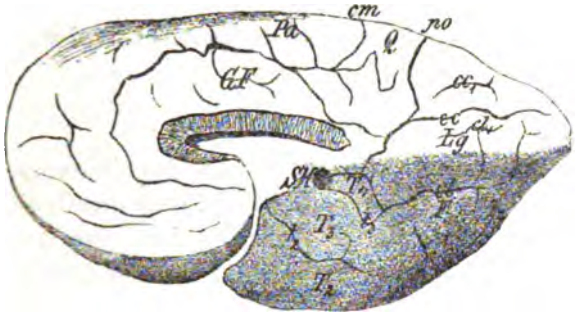


Mit den folgenden zwei Gehirnen besteht die gemeinschaftliche Eigenschaft einer scharfen Sonderung des Occipitallappens der äusseren Seite in vier scharf geschiedene Windungen.

Die linke Hemisphäre (Fig. I *b*) zeigt in auffallender Weise die Verschmelzung der Centralfurche mit der praecentralen und retrocentralen.

Diese Verschmelzung des Mittelstückes der Centralfurche mit dem Mittelstücke der Praecentralis und des Endstückes der

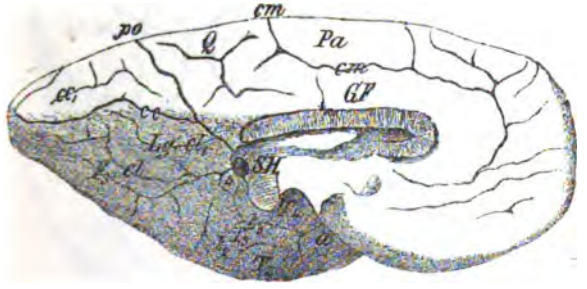
Fig. I c.



ersteren mit dem Endstücke der F. retrocentralis ist wohl einzig in seiner Art in den bisherigen Beobachtungen.

Das untere Ende der Praecentralis („*pc*“) verschmilzt so vollständig mit dem Mittelstücke der Centralfurche, dass von letzterem die zwei Stirnfurchen (f_1 und f_2) abgehen.

Fig. I d.



Aus der medialen Fläche der rechten Hemisphäre (Fig. I *c*) ist das tiefe Eingreifen der Calloso-marginalis in den Quadratlappen fast bis zur Perpendicularspalte bemerkenswerth.

Die deutliche Zerlegung des Cuneus und des Gyr. lingualis in zwei Parallellappen (durch die Furche cc_1 und cl_1) ist mit

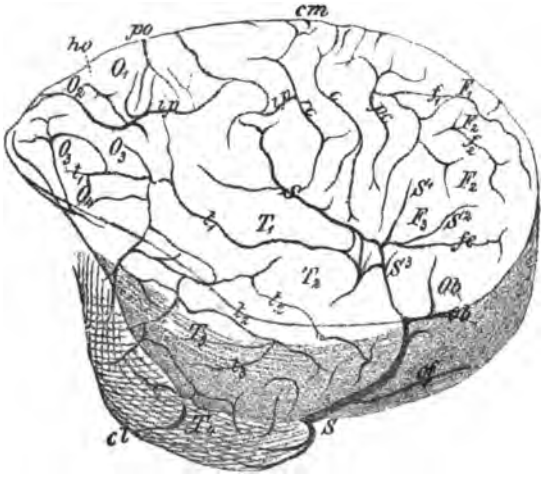
Ausnahme der linken Hemisphäre des dritten Gehirnes diesem ersten Gehirne mit den folgenden zwei gemeinsam (s. Fig. I *c* und *d*, Fig. II *c* und *d* und Fig. III *c*).

Das Verhältniss, dass ein Theil des Orbitallappens auf die äussere Fläche zu liegen kommt und die Fissura frontalis externa (*fe*) ganz auf die äussere Fläche zu liegen kommt und daher der basilare Theil des Orbitallappens verkümmert erscheint, ist bei diesem Gehirne, wenn auch nicht in extremer Weise, schon angedeutet.

2. Gehirn (Fig. II *a*—*d*).

Die auffallendste Erscheinung an den äusseren Flächen beider Hemisphären ist das weite Hineinragen des Orbitallappens in dieselben. Rechts (Fig. II *a*) liegt schon eine Art der sehr wenig ausgebildeten Orbitalfurche („*ob*") an der äusseren Fläche,

Fig. II *a*.

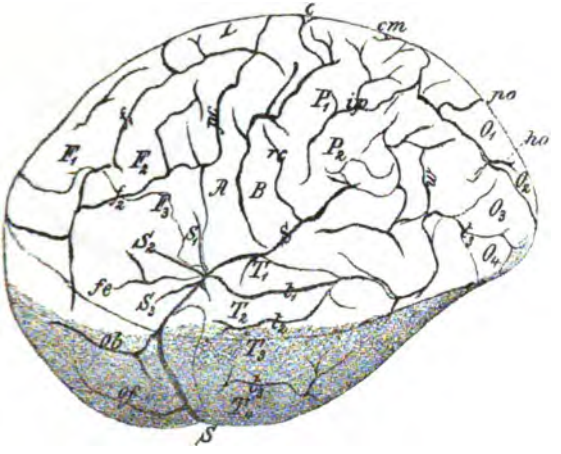


während in der linken (Fig. II *b*) die Orbitalfurche die Grenze zwischen äusserer und unterer Fläche bildet.

Die beiden Centralfurchen zeigen Verästelungen, aber keine Confluenz. Die linke Hemisphäre (Fig. II *b*) zeigt ein Zusammenfliessen der Hinterhauptsfurche (*po*) mit der Interparietalis.

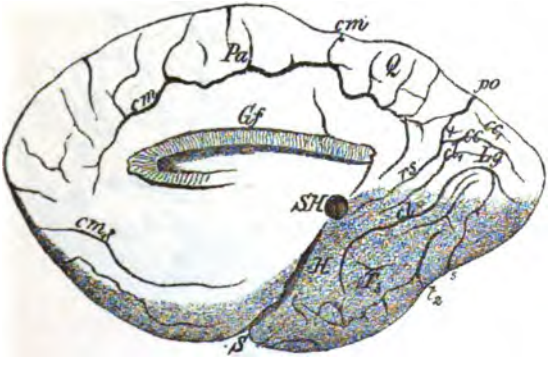
An der medialen Fläche zeigt sich beiderseits ein auffallend kurzer Schenkel der Calloso-marginalis, dagegen ein weites Durch-

Fig. II *b*.



greifen dieser Furche in den Praecuneus (*Q*) bis in die Nähe der gabelförmigen Hinterhauptsspalte und beiderseits eine Tendenz

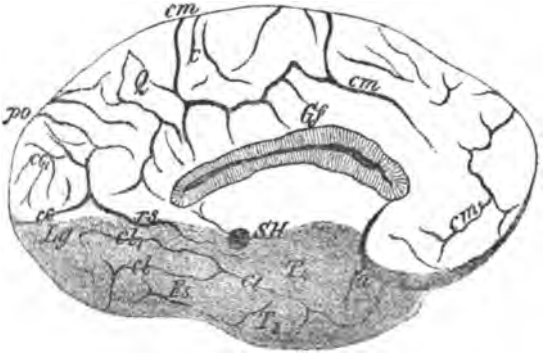
Fig. II *c*.



zur Bildung einer Parallelfurche zwischen der Fissura retrosplenica („*rs*“) und dem Splenium. In der rechten Hemisphäre

fehlt der Zusammenhang zwischen der Calcarina und der Parieto-occipitalis (s. Fig. II c bei +).

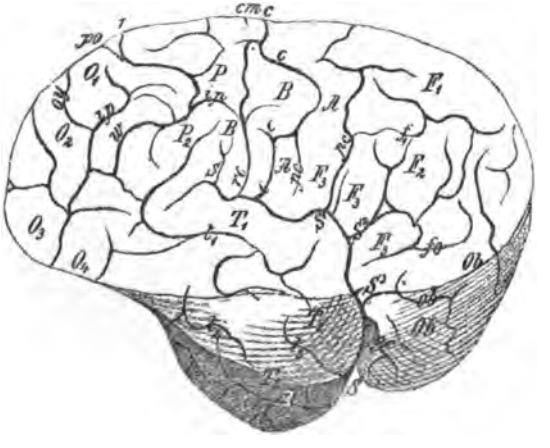
Fig. II *d*.



3. Gehirn (Fig. III *a—d*).

Auf beiden äusseren Hälften fällt wieder die gewundene und zu Zackenbildungen geneigte Centralfurche (*c*) auf, doch fliesst dieselbe in der linken Hemisphäre (Fig. III *b*) nur mit

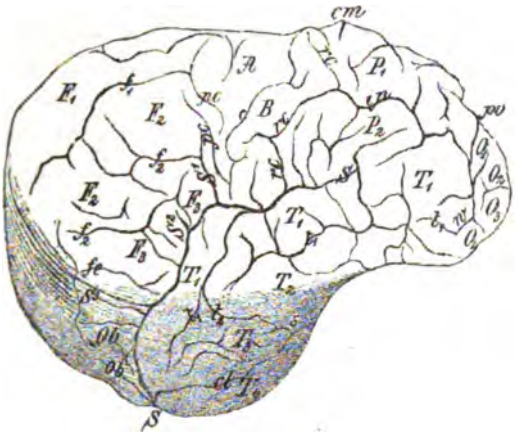
Fig. III *a*.



dem unteren Aste der Praecentralis (*pc*) zusammen. In der rechten Hemisphäre (Fig. III *a*) hingegen ist die Retrocentralis (*rc*)

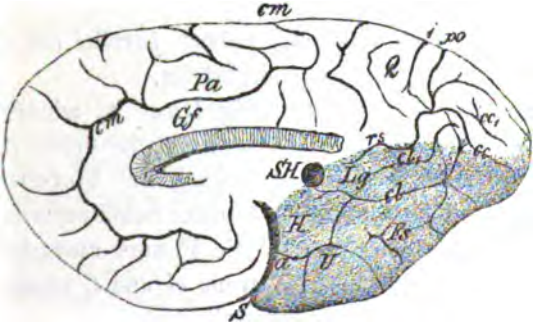
genau ein zweiter Hauptast dieser Furche und der untere Theil der Praecentralis ebenso. An beiden Hemisphären, besonders aber rechts liegt der Orbitallappen mit einem starken Antheile an der äusseren Fläche.

Fig. III *b*.



Sehr complicirt ist an der rechten Hemisphäre (Fig. III *a* der Bau der Praecentralis (*pc*).

Fig. III *c*.



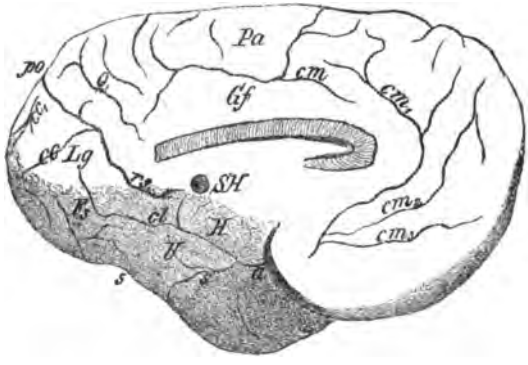
Ein unterer Ast geht von der Centralis ab, der obere Ast hingegen, der die obere Stirnfurche (f_1) abgibt, fliesst mit dem ersten vorderen Aste (S^1) der Sylvica zusammen.

Rechts ist wieder der Schläfelappen in vier Windungen getheilt und der mittlere Basallappen verkümmert und der Gyrus uncinatus (T_3) zum Theil an der äusseren Fläche gelegen.

Ebenso ist die strenge Viertheilung des Occipitallappens an der Aussenseite ausgesprochen.

Höchst complicirt ist der Parietallappen gebaut. Ein Nebenast (*l*) der Parieto-occipitalis externa (*po*, s. Fig. III *c*) steht an der äusseren Fläche mit einem vorderen Antheile der Interparietalis (*ip*), mit der Retrocentralis und durch diese mit der Centralis in Verbindung, ferner mit der Wernicke'schen Furche (*w*) und durch letztere mit dem hinteren Abschnitte der Inter-

Fig. III *d*.



parietalis, welche fast senkrecht, nahezu parallel mit der hinteren Kante des Hinterhauptlappens herabsteigt.

An der medialen Fläche (Fig. III *c*) ist wieder die Zweitheilung des Cuneus und des Gyrus lingualis durch die Furchen cc_1 und cl_1 beachtenswerth und ebenso die Fortsetzung von *cl* in den mittleren Basallappen als dritte Schläfenfurche und die Endigung in der Scissura Sylvii. Die Fissura amygdal. (*a*) stellt also das vorderste Endstück dar, wenn *cl* und t_3 zusammenfliessen und in die Scissura sylvica hineinreichen.

An der linken Hemisphäre (Fig. III *b*) ist ausser der Viertheilung des Occipital- und Schläfelappens, der Verkümmerung des vorderen und mittleren Basallappens, weiters an der äusseren Fläche die eigenthümliche Durchbrechung beider parieto-occi-

pitalen Uebergangsfalten (Plis de passage) bemerkenswerth, welcher durch die Confluenz der Parieto-occipitalis (*po*), mit der an den hinteren und unteren Pol des Occiput vordringende Interparietalis (*ip*), ferner mit der kurzen Wernicke'schen Furche (*w*) und mit einem hintersten Abschnitte der ersten Temporalfurche (*t*), der von dem Haupttheile der letzten Furche abgetrennt ist, zu Stande kommt.

Dafür besteht ein trennender Windungszug, der von der zweiten Parietalwindung (P_2) durch einen hinteren Abschnitt der ersten Schläfewindung (T_1) (bei ×) zwischen den beiden genannten getrennten Theilen der ersten Schläfenfurche (T_1) zur mittleren Hinterhauptswindung (O_4) durchgeht.

An der medialen Fläche fällt die Bildung der Calloso-marginalis (*cm*) auf. Das Hauptstück stellt eigentlich nur die Fissura paracentralis dar, mit je einem kurzen Fortsatz nach hinten in den Praecuneus (Q) und in das Stirnhirn.

Das eigentlich frontale Stück der Calloso-marginalis, das vom paracentralen getrennt ist, ist einem Hirschgeweihe nicht unähnlich.

Ich schliesse hiermit die Schilderung der äusseren Flächen dieser Gehirne. Ich komme vielleicht später, bei grösserem Materiale, auf die innere Structur zurück.

Wien, Mitte Jänner 1887.

Errata.

Pag. 127. Die Fissur *cm* ist irrthümlich mit dem Stiele der Hinterhauptsfurche verbunden gezeichnet (in Fig. I*c*).

Pag. 129. In Fig. II*c* ist bei × die Fissur *cc* mit *po* in Verbindung gezeichnet, während sie getrennt sein soll.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

VI.

Ueber congenitale Herzmyome.

Von

Dr. Alexander Kolisko,

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute in Wien.

(Am 9. Februar 1887 von der Redaction übernommen.)

Hierzu Tafel I.

In der am 15. Jänner 1886 stattgehabten Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien demonstrirte ich mikroskopische Präparate von congenitalen Rhabdomyomen des Herzens, und da ich wegen der grossen Seltenheit dieser Geschwulstform im Herzmuskel den von mir beobachteten Fall einer eingehenderen Beschreibung für würdig hielt, liess ich in dem betreffenden Sitzungsprotokoll auf eine nachfolgende Veröffentlichung in diesen Jahrbüchern hinweisen. Dieser Verpflichtung komme ich in dem Folgenden nach.

Es stammten die damals demonstrirten Präparate von Geschwülsten in dem Herzfleische eines 2monatlichen Kindes, an essen Leiche die sanitätspolizeiliche Section behufs Constatirung er Todesursache vorgenommen worden war. Die Obduction wurde on Herrn Dr. Arnold Paltauf ausgeführt und das Herz unittelbar nach derselben Herrn Professor Kundrat zur Verfügung gestellt, der mich mit der mikroskopischen Untersuchung des Prä-

parates beauftragte. Der Güte des Herrn Dr. A. Paltauf verdanke ich die nachstehenden, dem Sectionsbefunde entnommenen Daten:

„Theobald Bruckner, 2 Monate alt, am 14. November 1885 Morgens todt im Bette gefunden. Sanitätspolizeiliche Section am 15. November Morgens.

Körper 55 Cm. lang, sehr mager, blass, mit nur spärlichen Todtenflecken versehen; Bindehaut blass; Lippen vertrocknet; Hals dünn; Thorax fassförmig; Unterleib stark gewölbt, grünlich verfärbt; Genitale und After normal; deren Umgebung, sowie die unteren Extremitäten mit gelblich vertrockneten Massen bedeckt; Glieder schlaff; äusserlich keine Verletzung. Weiche Schädeldecken sehr dünn, blass; Schädeldach von entsprechender Grösse, im Scheitel- und Stirntheile stark verdünnt; Fontanelle $2^1/_2$ Cm. weit; Hirnhäute sehr blass; Gehirn sehr weich, feucht, blutarm; seine Höhlen enge; in den Blutleitern nur sehr wenige Faserstoffgerinnsel. Unterhautzellgewebe fettlos; Hautnabel, sowie Nabelgefässe vollkommen zurückgebildet. In der Trachea sehr wenig Schleim, ihre Schleimhaut, sowie die des Larynx etwas geröthet, die des Pharynx blassviolett, die des Oesophagus blass; Zwerchfell beiderseits am 3. Rippenknorpel; Thymus zweilappig, sehr blass; aus den grossen Bronchien entleert sich bei Druck auf die Lungen sehr reichlicher zäher, eitriger Schleim; desgleichen auch aus den kleineren; das Lungengewebe zum Theil lufthältig, zum Theil verdichtet, luftlos, blutreich; die Pleura der rechten Lunge von einzelnen Ecchymosen durchsetzt; die linke ebenso beschaffen. Am Epicard des schlaffen Herzens einige punktförmige Ecchymosen; die Herzhöhlen etwas weiter; das Fleisch brüchig und blass.

Unter der linken Tasche der Pulmonalis finden sich zwei streng umschriebene, hanfkorngrosse, 1 Mm. erhabene, leicht höckerige, fleischige, sehr blasse Excrescenzen.

Leber und Milz von gewöhnlicher Grösse, weich, brüchig, blutreich. Im Magen eine geringe Menge galliger Flüssigkeit; seine Wandung sehr dünn und blass. Beide Nieren gewöhnlich gestaltet; ihre Kapsel leicht ablösbar; an der Oberfläche einzelne Blutpunkte; das Nierengewebe weich, graulichviolett. Im Dünndarm ziemlich reichlicher, flockiger, hellgelber Inhalt; Wandung desselben allenthalben dünn; die folliculären Gebilde sämmtlich etwas vergrössert, innen sehr blass. Im Colon zäher Schleim; Schleimhaut allenthalben gefaltet; die Follikel vergrössert und von theils rothen, theils schiefergrauen Höfen umgeben. In der Harnblase einige Tropfen trüben Harnes."

Eine genauere Inspection des Herzens, theils am frischen, theils am gehärteten Präparate vorgenommen, ergab noch Folgendes:

In der Mitte des Ansatzrandes der linken Semilunarklappe der Pulmonalarterie wölbt sich ein etwa hanfkorngrosses, rundliches, oberflächlich warzig unebenes Knötchen vor, welches in seiner ganzen Grösse über die Fläche des Endocards vorspringt und im Gewebe der Klappe selbst zu sitzen scheint, jedoch mit breiter Basis dem Muskelgewebe des Conus aufsitzt und von einer Endocardschichte anscheinend überkleidet ist. Die annähernd kreisförmige Basis misst 3 Mm. im Durchmesser, die Dicke des Knötchens an einem senkrecht auf die Klappenfläche und parallel zum Verlaufe der Pulmonalarterie geführten Durchschnitte gemessen beträgt 2 Mm. Rechts von diesem Knötchen, unmittelbar unter der Commissur zwischen linker und rechter Klappe, ist das Endocard des Conus leicht vorgewölbt und an zwei Stellen mit mohnkorngrossen, 1 Mm. hoch warzig vorspringenden Knötchen besetzt. Ein zu dem erstgeführten Schnitte paralleler Schnitt zeigt diese Vorwölbung und die kleinen warzigen Vorsprünge bedingt durch ein zweites, dem ersten an Grösse gleiches Knötchen, welches in der Musculatur des Conus sitzend nach hinten zu noch durch eine 1 Mm. breite Muskelschichte vom subpericardialen Zellgewebe getrennt ist. Ein Schnitt zwischen den beiden beschriebenen hanfkorngrossen Knötchen zeigt, dass sie durch eine circa 1 Mm. dicke Schichte Muskelsubstanz von einander getrennt sind. Ferner findet sich $1^1/_2$ Mm. unterhalb des zuletzt beschriebenen Knötchens im Herzfleische noch ein drittes, welches durch eine 1—2 Mm. dicke Muskelschichte von jenem getrennt, als ein spitzovoider, fast 8 Mm. langer Körper von rechts unten nach links oben ziehend unter dem zweiten Knötchen liegt, bis an das Endocard, dasselbe kaum merklich verwölbend, reicht und nach hinten durch eine 1 Mm. dicke Muskelschichte von dem subpericardialen Zellgewebe getrennt ist. Die rechts liegende Spitze desselben liegt 5 Mm. unter der Mitte des Ansatzes der rechten Semilunarklappe, die linksliegende findet sich 1 Mm. hinter der Basis des ersten Knötchens. In seiner Mitte zeigt sich dieses Knötchen so von vorne nach hinten zu abgeflacht, dass es auf dem zweiten der erwähnten Schnitte als ein 6 Mm. langer, 2 Mm. breiter Streif schief von unten nach oben die ganze Conusmusculatur durchsetzt, aussen nur durch eine $^1/_4$ Mm. breite Muskelschichte vom subpericardialen Zellgewebe getrennt. Ausser diesen 3 Knötchen finden sich theils im obersten Theile des Septum ventriculorum, theils in der vorderen Wand des rechten Ventrikels einige (5—6) mohnkorngrosse ähnliche Knötchen, die mitten in die Musculatur eingeschlossen erscheinen. Am linken Herzen, sowie in den übrigen Theilen der Musculatur des rechten Herzens finden sich trotz genauer Durchsuchung mittelst zahlreicher Schnitte keine ähnlichen Gebilde.

Von all den erwähnten Knötchen wurden unter Anwendung der Celloidinmethode mittelst Microtom Schnitte angefertigt, u. zw.

von den drei grösseren entsprechend den angegebenen auf die Klappenflächen senkrecht geführten Schnitten. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes:

A. Loupen-Vergrösserung.

An mit Carmin oder Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten stechen die kleinen Geschwülste durch eine bedeutend hellere Farbe von dem dunkler gefärbten Herzmuskel ab. Ausser diesem Farbenunterschiede grenzen sie sich aber auch durch eine gradlinig verlaufende Grenze scharf von den Muskelbündeln ab, so dass es den Anschein hat, als wären sie, aus einem fremdartigen Gewebe bestehend, in die Musculatur eingelagert und stünden in keiner Verbindung mit deren Fasern. Wo die Geschwülstchen an der Oberfläche vorragen, sind sie aber von einer dem Endocard entsprechenden fibrösen Schichte überzogen. Fig. 1 und 2 geben bei dreifacher Vergrösserung ein Bild über die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Verhältnisse. Fig. 1 entspricht dem senkrecht auf die Conuswand, durch die Mitte der linken Pulmonalklappe und parallel zur Pulmonalarterie geführten Schnitte: „P ist die Innenfläche der Pulmonalis, K die linke Pulmonalklappe, t_1 t_2 t_3 und t_4 sind die Tumoren, M bezeichnet die Herzmusculatur." Fig. 2 entspricht dem 2. Schnitte, welcher parallel zum 1. durch die Commissur zwischen linker und rechter Klappe geführt wurde: „P und A bezeichnen Pulmonalis und Aorta, K die rechte Pulmonalklappe, t_3 und t_2 die Tumoren, M die Herzmusculatur."

B. 80fache Vergrösserung. Fig. 3.

Das Gewebe, aus welchem die kleinen Geschwülste bestehen, erscheint als ein zartfaseriges Balkenwerk mit zahllosen Lücken, wodurch eine netzartige oder vielmehr schwammige Anordnung entsteht, welche den Eindruck einer cavernösen Structur darbietet. Die Grösse der Lücken dieses Balkenwerkes ist eine sehr variable. Dieselben sind meist von ovaler Form, die grösseren 2—4mal länger als breit, von den kleineren sind viele kuglig. Der Längsdurchmesser dieser Lücken beträgt an einigen ganz vereinzelten in den zwei grössten Knötchen bis 0·15 Mm., an der Mehrzahl der grösseren Lücken aber geht er nicht über 0·08 Mm. hinaus und ist an den die Hauptmasse bildenden kleinsten Lücken circa 0·01 Mm. lang. Die ovalgeformten Lücken liegen mit ihren Längsdurchmessern in je einem Knötchen einander parallel und in der Regel lässt sich auch an den grösseren Knötchen constatiren, dass ihre Lücken mit dem Längsdurchmesser auf der Richtung der benachbarten normalen Muskelbündel senkrecht stehen. Eine Communication dieser Räume scheint nicht zu bestehen, desgleichen ist

über einen etwaigen Inhalt derselben nicht in's Klare zu kommen, sie scheinen vielmehr leer zu sein.

In dem zarten Balkenwerke selbst, welches mit Lithioncarmin blassroth, mit Picrocarmin gelblich, mit Hämatoxylin-Eosin rosa gefärbt erscheint, sieht man eine ziemlich reichliche Anzahl von blassroth, respective blau gefärbten Kernen, doch ist dieselbe, mit dem enormen Kernreichthum der benachbarten Muskelbündel verglichen, relativ eine geringe. Durch die zahlreichen, anscheinend leeren Lücken und die geringe Zahl der Kerne findet jene blässere Färbung der Geschwülstchen ihre Erklärung. Doch findet man, wenigstens in allen grösseren Knötchen, mehrere kernreiche und daher auch intensiv gefärbte Stränge entweder mitten im Tumor oder von der Peripherie hereinziehend, welche sich als Gefässstränge erkennen lassen, was an den stellenweise sich findenden Querschnitten solcher Stränge noch deutlicher sichtbar ist. Die Grenze zwischen dem Herzmuskel und den Geschwülsten ist nicht überall eine so scharfe, wie sie sich nach der Loupenvergrösserung hätte erwarten lassen. Wenn auch an vielen Stellen eine vollkommen scharfe Abgrenzung sich zeigt, indem die benachbarten Muskelbündel an der Geschwulstmasse vorbeiziehen oder gar durch ein zartes Bindegewebsseptum von ihr getrennt sind, so ist doch andererseits sowohl an den grösseren, als auch namentlich an den kleineren Tumoren ein Uebergehen der normalen Muskelfasern in das Netzwerk der Geschwulstmasse sehr häufig zu constatiren.

Ausser den bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Knötchen sieht man aber auch bei dieser Vergrösserung mehrere bedeutend kleinere, ganz den übrigen in Bezug auf blässere Färbung und netzartige Structur ähnliche Knötchen, welche zwischen den beschriebenen in der Musculatur eingebettet sind und an welchen das Zusammenhängen ihres Maschenwerkes mit den normalen Muskelfasern am deutlichsten zu sehen ist.

C. 500fache Vergrösserung.

Das Balkenwerk, welches bei der schwachen Vergrösserung ein faseriges zu sein schien, zeigt fast durchwegs eine zwar sehr zarte, aber vollkommen deutliche Querstreifung, und erweist sich dadurch als ein musculöses. (Diese Querstreifung lässt sich bei Anwendung stärkster Linsensysteme in kleinste kugelige Körnchen auflösen, welche in Längs- und Querreihen angeordnet erscheinen, Fig. 4.) Im Polarisationsmikroskope zeigt sich, dass das Maschenwerk der Tumoren doppelbrechend ist. Herr Professor Sigm. Exner hatte die Freundlichkeit, die Untersuchung auf doppelbrechende Eigenschaften vorzunehmen und dieselben zu constatiren. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, ihm meinen Dank auszusprechen.

Dieses Balkenwerk wird aber nicht, wenige später zu erwähnende Stellen ausgenommen, von Muskelfasern gebildet, sondern von grossen platten und sehr dünnen Muskelzellen, welche membranöse Umhüllungen jener Lücken darstellen und deren Seitenansicht jene bei schwächerer Vergrösserung faserig erscheinenden Balken vortäuscht. Man sieht nämlich an vielen und namentlich an den kleineren Lücken bei tieferer oder höherer Schraubenstellung eine untere oder obere membranöse Begrenzung der Lücke, welche allmälig in die seitliche Wand übergeht, so dass jene elliptischen oder kreisförmigen Lücken als ovoide, respective kugelige Räume erscheinen. In Folge der geringen Dicke dieser membranösen Wände und in Anbetracht der Grösse der von ihnen umschlossenen Räume ist aber an den meisten Lücken die obere oder untere Wand nur unvollständig im Schnitte enthalten und es sind dann nur mehr oder weniger breite Säume derselben von den seitlichen Wänden aus nach unten oder oben zu verfolgen, die dann meist zackig, seltener geradlinig nach dem im Schnitte als Lücke erscheinenden Hohlraume zu vorstehen. Durch Anlegung von Schnittserien gelingt es, an allen, auch an den grösseren Lücken nachzuweisen, dass sie nach allen Raumesrichtungen hin von den membranösen Muskelzellen umgrenzt werden.

Um über die Form dieser Muskelzellen mehr in's Klare zu kommen, als wie es an den Schnitten möglich war, versuchte ich die Isolirung derselben durch Kalilauge. Ein Stückchen der Geschwulst von der linken Pulmonalklappe wurde mittelst des Präparirmikroskopes möglichst sorgfältig in 35% Kalilauge zerzupft. Es zeigte sich, dass die Isolirung der Zellen, wenn auch nicht vollständig, so doch an vielen Stellen gelungen war. Dieselben sind platte, sehr dünne Zellen mit zahlreichen, ebenfalls membranösen Fortsätzen an ihrer Peripherie. Die Querstreifung dieser Zellen ist an dem mit KOH behandelten Präparate sehr schön zu sehen, u. zw. an den Flächenbildern der Zellen, respective ihrer Ausläufer, als jene regelmässige Quer- und Längsreihen bildende Körnung, an den Seitenansichten als quere Streifung. An letzterer lässt sich auch leicht die Doppelbrechung nachweisen, indem bei gekreuzten Nicols diese Ränder hell erscheinen. In diesen Zellen findet sich ein ovaler, ziemlich scharf contourirter, grosser Kern. Uebrigens lässt sich auch in den Schnitten die beschriebene Form der Zellen nachweisen, allerdings an einzelnen Schnitten nur an dafür günstigen Stellen, durch die Verfolgung an Serienschnitten aber überall. Die Zellen sind gegeneinander in der Weise gelagert, dass ihre Ausläufer, mit den Rändern aneinander stossend, anscheinend durch dieselben miteinander vereinigt sind.

Die Hohlräume, welche von all diesen membranösen Zellleibern und ihren Ausläufern umschlossen werden, sind von denselben allein begrenzt und es gelingt bei der sorgfältigsten Durchsuchung nirgends, eine endotheliale Auskleidung derselben aufzufinden. Auch ist es nicht

möglich, eine Communication derselben untereinander nachzuweisen, selbst nicht an den Serienschnitten. Dass sie vollständig leer sein sollten, wie es bei schwächerer Vergrösserung schien, erweist sich ferner als nicht ganz richtig, indem sich in vielen, namentlich der grösseren Räume, eine sehr feinkörnige Masse findet, welche durch die Celloidinimbibition im Schnitte festgehalten wurde. Dieselbe füllt nirgends die Räume vollständig aus, sondern liegt entweder in der Mitte oder an der Wand der Lücken. Die Körnchen dieses Inhaltes sind ungefärbt geblieben. Es macht den Eindruck, als ob eine seröse eiweissarme Flüssigkeit, welche die Hohlräume ausgefüllt hatte, durch die Härtungsflüssigkeit zur Gerinnung gebracht worden sei. Ganz vereinzelt — ich konnte es an den zahllosen durchmusterten Schnitten etwa 5mal sehen — findet sich auch in den grössten der Hohlräume und in jener körnigen Masse eingeschlossen ein homogenes kugliges Gebilde, welches mit Carmin oder Hämatoxylin leicht sich imbibirt hat.

Als sehr reichlich erweist sich die Gefässversorgung der Geschwülstchen; dieselbe ist namentlich an den kleinen Tumoren sehr in die Augen fallend, indem an denselben die feinsten Capillaren mit Blutkörperchen gefüllt sind, während in den grösseren nur die mächtigeren Gefässe Blut führen. Doch lässt sich auch in diesen der Reichthum an Capillaren durch die hintereinandergereihten, im Vergleiche zu den blassen Muskelkernen intensiv gefärbten, spindeligen Kerne erkennen, welche zwischen den membranösen Muskelzellen in den Wänden der Hohlräume sehr häufig sichtbar sind. Dass diese Kerne Capillargefässen angehören, geht aus dem Vergleiche mit den vom Blut injicirten Capillaren der kleineren Geschwülste noch deutlicher hervor. Ausser diesem Capillargefässnetz finden sich auch noch dicke, fibröswandige und kernreiche grosse Gefässe, die theils der Länge nach, theils der Quere nach durchschnitten sind, und welche in die benachbarte normale Musculatur zu verfolgen sind.

An den Randpartien der Tumoren erweist sich das Verhältniss ihrer Substanz zu der benachbarten Musculatur, respective zu dem Endocard folgendermassen. Es steht das musculöse Fachwerk an den kleineren Knötchen mit der Musculatur des Herzens in directem Zusammenhange, indem die Fasern des Herzens an der trotzdem aber noch immer scharfen Grenze sich plötzlich in das Netzwerk aufzulösen beginnen, nur an den äussersten Randpartien noch die Dicke beibehaltend, sofort aber in jene membranösen Zellen übergehend. Dieses Verhältniss findet sich auch an vielen Stellen der Peripherie der grösseren Knötchen, doch fehlt meistens an denselben dieser Zusammenhang, wo dann die Geschwulstsubstanz von der des Herzmuskels meist durch zartes Bindegewebe getrennt ist. — Gegenüber dem Endocard verhalten sich die Knötchen, u. zw. die drei grösseren, die ja allein bis an's Endocard reichen, so, dass die zwei stark gegen die Herzhöhle

vorspringenden das Endocard nicht allein vorwölben, sondern auch durchwuchern und jene kleinen warzigen Erhebungen auf der Oberfläche dieser Knötchen, vom Endothel allein bedeckt, auf dem Endocard aufsitzen oder nur mehr von einigen Fasern desselben überdeckt sind. Die Bindegewebsfasern des Endocards sind an diesen Stellen durch das cavernöse Muskelnetz auseinandergetrieben. Das dritte Knötchen erscheint vom Endocard überzogen, ohne in dasselbe hineinzugreifen.

Endlich wäre noch zu erwähnen, dass in den centralen Partien jenes Knötchens, welches in der Mitte des Ansatzes der linken Pulmonalklappe sitzt, die cavernöse Structur weniger deutlich ist als in seinen peripheren Partien und als in den anderen Knötchen, sondern dass daselbst jene Lücken nur als schmale Spalträume zwischen den Zellen zu erkennen sind, welch letztere mehr den Eindruck von Fasern machen. Die Kerne sind aber an diesen Stellen im Vergleich zu den normalen Muskelfasern ebenso spärlich wie an den cavernösen Partien, die Querstreifung ist ebenfalls sehr deutlich. Ein Zupfpräparat in 35% KOH zeigt, dass aus diesen faserigen Stellen Muskelzellen sich isoliren lassen, welche mehr den bekannten kurzen Querstücken der Herzmuskeln ähnlich sind.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen kleinen Tumoren des Herzfleisches aus quergestreifter Muskelsubstanz von eigenthümlicher cavernöser Anordnung bestehen. Die zwar sehr zarte, aber doch allenthalben sicher zu constatirende Querstreifung jenes Fachwerkes und seine doppelt brechenden Eigenschaften erweisen dies zur Genüge. Es könnte nur die Frage aufgeworfen werden, ob denn diese Muskelsubstanz die Bedeutung einer neugebildeten habe und ob dieselbe nicht vielmehr ein Theil der ursprünglichen Musculatur sei, welcher durch einen eigenthümlichen degenerativen Process zur Bildung geschwulstähnlicher Knötchen gebracht worden sei. Gegen die Annahme eines solchen Degenerationsprocesses lässt sich nun Folgendes anführen:

Vor Allem ist es mit dem Begriffe „Degeneration" vollkommen unvereinbar, dass ein derselben verfallendes Gewebe die ihm vom Nachbargewebe, hier also von dem fibrösen Endocard, gegebene Grenze durchbricht, dasselbe durchsetzt, ja sogar jenseits überwuchert. Ein solches Verhältniss ist aber zweifellos hier vorhanden, denn an den zwei grösseren Knötchen ist ja das Endocard von dem cavernösen Muskelgewebe durchsetzt, seine Fasern sind von ihm auseinandergeworfen und nur das Endothel überdeckt noch die

warzig vorspringenden kleinen Auswüchse auf der Oberfläche der Knötchen. Ferner sind aber auch die so deutlich sichtbare Querstreifung der Zellen, die Erhaltung der Zellkerne, die reichliche Gefässversorgung Momente, welche mit der Annahme eines degenerativen Vorganges sich nicht leicht vereinigen lassen. Endlich ist dagegen anzuführen, dass vollkommen analog gebaute, ebenfalls als Myome beschriebene Geschwülste des Herzens bekannt sind, welche den Charakter der Neubildung insoferne noch deutlicher zeigten, als sie zu einer viel bedeutenderen Grösse herangewachsen waren.

Desgleichen wäre der Gedanke von der Hand zu weisen, dass eine circumscripte Hyperplasie des Herzmuskels vorliege, denn zum Wesen einer Hyperplasie gehört doch vor Allem die Bildung gleichartiger Elemente. In den beschriebenen Fällen aber ist eine so gleichmässige, auch an den allerkleinsten Tumoren, an diesen sogar am deutlichsten, sichtbare Abweichung vom normalen Gewebstypus des Herzmuskels zu sehen, dass schon in Folge dessen an eine Hyperplasie nicht gedacht werden kann. Es liesse sich übrigens auch noch gegen diese Auffassung in's Feld führen die scharfe Abgrenzung der Tumoren gegenüber dem Herzmuskel, die bereits erwähnte Durchwucherung des Endocards und endlich die Verschiedenheit, welche diese Geschwülste gegenüber einem von Kantzow und Virchow beschriebenen Falle von congenitaler circumscripter Hyperplasie des Herzmuskels in Folge von im Muskel liegenden miliaren Gummen besitzen.

Es bliebe demnach wohl nur die Annahme einer echten Geschwulstbildung übrig.

Da aber die Geschwülstchen nicht allein aus der quergestreiften Muskelsubstanz bestehen, sondern ein Hauptantheil von den zahlreichen Hohlräumen derselben gebildet wird, diese aber die Deutung von Gefässräumen erfahren und dann die Tumoren als Gefässneubildungen mit secundärer Veränderung des Muskels aufgefasst werden könnten, so bedarf auch die Möglichkeit einer derartigen Auffassung einiger Worte.

Da weder an den allerkleinsten, nur wenige Hohlräume enthaltenden Tumoren, geschweige denn an den grösseren eine Spur von Blut oder Blutpigment als Inhalt jener Räume zu ent-

decken ist, da auch an keiner der Lücken eine endothelartige Auskleidung wahrzunehmen ist, da endlich ein reichliches capillares Gefässnetz mit Blut injicirt in den Wänden der Hohlräume sich findet, ohne dass irgendwo ein Uebergang dieser Gefässe in die Lücken zu constatiren ist, kann a priori die Auffassung der Hohlräume als Blutgefässe und dem zu Folge auch die Annahme einer Blutgefässgeschwulst als ausgeschlossen betrachtet werden.

Auch als Lymphgefässe könnten jene Lücken nicht aufgefasst werden, denn das vollständige Fehlen einer endothelialen Auskleidung, sowie auch der offenbar eiweissarme, wohl seröse Inhalt der Räume lassen es als sehr unwahrscheinlich erscheinen, dass man es mit erweiterten Lymphgefässen zu thun habe.

Es kann demnach die Geschwulstbildung nur durch eine Neubildung von quergestreifter Muskelsubstanz bedingt sein, welche als Myoma striocellulare (Virchow) oder Rhabdomyoma (Zenker) zu bezeichnen ist.

Die Structur der besprochenen Myome ist aber eine wesentlich andere, als wie wir es an den Myomen und Myosarcomen der Niere, des Hodens etc. oder in den, quergestreifte Muskel enthaltenden Partien von Teratomen zu sehen gewohnt sind. Das Ungewöhnliche liegt in der eigenthümlichen Anordnung der membranös gebildeten Muskelzellen zu einem Fachwerke, wie es ja an Myomen anderer Organe niemals beobachtet worden ist. Diese Abweichung ist aber offenbar begründet durch die Localität, an der die beschriebenen Myome sich entwickelt haben.

Es sind ja diese Geschwülste aus dem Herzmuskel hervorgegangen, einem Muskel, der durch einen netzartigen Zusammenhang seiner Elemente ganz wesentlich von den anderen Muskeln des Körpers verschieden ist. Demnach müsste aber das Herzmyom stets in so eigenthümlicher Weise gebaut sein; und in der That findet dies sowohl in der Uebereinstimmung, welche die in der Literatur bis jetzt bekannten Fälle von Herzmyomen mit dem von mir beschriebenen Falle zeigen, als auch in der Histogenese des Herzmuskels seine Bestätigung

Es finden sich in der Literatur 5 Fälle, welche entweder als Herzmyome beschrieben, oder als solche von anderen Autoren gedeutet worden sind; aber nur bei dreien ist die Auffassung der

betreffenden Geschwülste als Myome eine gerechtfertigte, während in den 2 anderen Fällen eine solche Deutung gewiss unzulässig ist.

Es führt mich dies zu einer Besprechung der erwähnten Fälle. Des leichteren Verständnisses halber will ich eine kurze Wiedergabe des Wesentlichsten dieser Fälle vorausschicken.

Fall Recklinghausen.[1])

Neugeborenes Kind, kurz nach der Geburt gestorben; im Herzfleische mehrere theils nach aussen, theils nach innen prominirende Tumoren; die grösseren in den Wänden der Ventrikel, der grösste taubeneigross; alle ziemlich scharf von der Muskelsubstanz sich absetzend, von blässerer Farbe und von dichterer Consistenz als dieselbe.

Bei frischer Untersuchung platte, theils spindelige, theils verästelte Zellen leicht zu isoliren; dieselben besitzen einen grossen elliptischen Kern mit glänzendem Kernkörperchen, liegen sehr dicht nebeneinander und zeigen eine regelmässige Anordnung kleiner Körnchen in parallelen Linien, eine deutliche Querstreifung. Am gehärteten Präparate zeigt sich, dass diese platten Zellen sich fast überall so aneinander legen, dass sie die Wände von Röhren bilden, deren Querdurchmesser im Allgemeinen dem einer quergestreiften Muskelfaser gleich kommt; keine epithelartige Auskleidung dieser Röhren ist zu erkennen, ebensowenig eine Communication derselben untereinander; über die Beschaffenheit des früheren Inhaltes der Röhren lässt sich kein Anhaltspunkt gewinnen. Im Gehirne eine grosse Zahl von Sclerosen (Gliome).

Fall Virchow.[2])

Neugeborenes Kind von guter Ernährung, mit multiplen Hautgeschwülsten. Das Herz nach der Beschreibung Virchow's, dem es als Spirituspräparat zugesendet worden war, 5 Cm. hoch, 4·3 Cm. breit, namentlich rechts voluminös und halbkugelig; die linke Hälfte, durch eine tiefe Incisur an der Spitze abgegrenzt, mehr das Aussehen eines Anhanges zeigend; durch eine Reihe rundlicher Vorragungen ist die Oberfläche, zumal rechts um die Spitze, links um die Basis höckerig; diese Vorragungen entsprechen auf Durchschnitten rundlichen, bis 1·5 Cm. Durchmesser besitzenden, sehr dicht und gleichmässig aus-

[1]) Monatschrift f. Geburtskunde. Bd. XX, pag. 1.
Verhandlungen der Berliner geburtshilfl. Gesellschaft. 1863, Heft XV, pag. 73.
Die letzteren waren mir leider nicht zugänglich, die obigen Daten stammen aus der Monatsschrift f. Geburtskunde.

[2]) Virchow's Archiv, Bd. XXX, pag. 468: „Congenitale cavernöse Myome des Herzens."

sehenden, leicht auslösbaren Geschwülsten. An den Musculi pectinati des rechten Vorhofes bis hanfkorngrosse Auswüchse der Fleischbündel sitzend. In der Höhle des rechten Ventrikels, dieselbe fast ausfüllend, zwei unregelmässig kugelige, lose den Papillarmuskeln anhängende, Thromben ähnliche Gebilde, das eine kirschengross, das andere bohnengross, beide dicht zusammendrückbar, scheinbar porös, sonst ganz gleichförmig; im Septum ein ähnlicher kirschgrosser Knoten von derber Consistenz, in den Ventrikel halbkugelig vorragend; an den Papillarmuskeln und den Trabeculae carneae hanfkorngrosse flachrundliche Auswüchse, welche vom Endocard überzogen sind. Im linken Herzen mehrere grosse Knoten im Septum unter dem Aortenostium, kleine an den Trabekeln der Herzspitze und besonders grosse, so ein kirschkerngrosser, frei vortretender Knoten, am vorderen Papillarmuskel.

Mikroskopisch an allen Tumoren derselbe Befund. Dieselben bestehen aus einem losen Maschenwerke von cavernösem Bau, das bei schwacher Vergrösserung aus fibrösen Balken zusammengesetzt scheint, welche rundliche und unregelmässige, scheinbar leere Räume bilden. Nur da erscheinen diese Balken breit, wo sie seitlich umgelegt oder verschoben sind. Bei starker Vergrösserung lösen sich alle Septa und Balken in musculöse Bänder auf mit sehr weicher Querstreifung auf Flächen- und Seitenansicht. Diese Querstreifung von kleinen blassen Körnchen gebildet, die auch der Länge nach in bestimmten Reihen geordnet sind. Von Strecke zu Strecke grosse runde oder eiförmige Kerne mit Kernkörperchen. Auf der schmalen Kante und bei Faltenbildung treten die Querstreifen oder Körner schärfer hervor. Auch bei starker Vergrösserung scheinen jene Räume leer zu sein; nur an einzelnen, aus der Tiefe entnommenen Schnitten finden sich darin blasse, scheinbar homogene, verschieden grosse Kugeln.

Fall Kantzow-Virchow.[1])

Achtmonatliche, todtgeborene Frucht, von einer syphilitischen Mutter herstammend. In den Lungen weisse Pneumonie. Am Herzen findet sich quer über dem Conus der Pulmonalis, kurz vor dem Ostium pulmonale eine circa $^1/_2$ Zoll breite, hart anzufühlende, flache, in der Mitte ziemlich stark ansteigende Geschwulst, welche gegen die Ränder allmälig in das Nachbargewebe verstreicht, ohne dass irgend eine scharfe Grenze zu erkennen ist. An dem, in der Mitte 3—4 Linien dicken Durchschnitt ergeben sich die innersten Muskellagen fast ganz unverändert, gegen die Herzhöhle zu ist kein Vorsprung zu sehen. Im Uebrigen lässt keine andere Stelle des Herzens eine Abweichung

[1]) Virchow's Archiv, Bd. XXXV, pag. 211: „Congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens."

erkennen. Schon äusserlich bemerkt man an der Geschwulst unter dem Pericard kleine rundliche gelbweisse Flecke, in ziemlich regelmässigen kleinen Abständen im Geschwulstgewebe zerstreut. Auf dem Durchschnitte sind dieselben in der ganzen Dicke der Anschwellung zu finden, jedoch weniger regelmässig und nicht überall als Punkte, sondern hie und da auch als Striche und Linien. Schon dem blossen Auge erscheint ihr Gewebe dichter als die übrige, ihrem Ansehen nach kaum von der übrigen Herzsubstanz sich unterscheidende Geschwulstsubstanz.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich diese letztere ganz aus neugebildeten quergestreiften Muskeln zusammengesetzt, welche sich von der normalen, aus den gewöhnlichen schmalen rundlichen Primitivbündeln bestehenden Musculatur dadurch unterscheiden, dass sie ausschliesslich aus platten, 3—4mal breiteren, quergestreiften Muskelzellen bestehen, welche, 2—4mal länger als breit, regelmässig grosse Kerne mit Kernkörperchen enthalten und an den langen Enden in mehrfache spitzige, meist kürzere Fortsätze auslaufen. Die Querstreifung wird von Körnerreihen gebildet. Im Umfange jener weissgelben Punkte und Streifen ist eine durch Kernwucherung und Granulation bezeichnete Wucherung zu sehen, welche nach innen durch Fettmetamorphose zerfällt und im Centrum eine ziemlich amorphe Detritusmasse hinterlässt (miliare Gummen).

Fall Skrzeczka.[1])

Ein kräftiger, angeblich früher stets gesunder 21jähriger Bauer wurde von einem 12jährigen Knaben im Laufe verfolgt, ergriffen und zu Boden geworfen, in demselben Augenblick röchelte er einige Male und starb. Bei der Section findet sich: Gedunsenes Gesicht, Auftreibung des Unterleibes, livide Färbung des ganzen Körpers, die blau durchscheinenden Hautvenen ein Netz bildend, merklich vorgeschrittene Verwesung; äusserlich keine Verletzung, einige Narben an den Fussgelenken und der rechten Clavicula. Anhäufung von dunklem flüssigen Blute in Venen und Sinus der Kopfhöhle; blutiges Serum an der Schädelbasis und im Wirbelcanal; totale schwielige Anwachsung der linken Lunge, fädige Adhäsionen der rechten; sechs Unzen schwarzes dünnflüssiges Blut in der rechten Pleurahöhle; hochgradige Blutüberfüllung in beiden Lungen, namentlich in der linken; Adhärenz des Herzbeutels an die linke Pleura; Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen; Einlagerung von Kalkplatten zwischen dieselben. Das Herz blieb unröffnet, wie aus Skrzeczka's Beschreibung hervorgeht und wurde in Spiritus aufbewahrt. Bei der drei Monate nach der Section von Skrzeczka, dem das Präparat zugeschickt wurde, vorgenommenen

[1]) Virchow's Archiv, Bd. XI, pag. 181: „Eigenthümliche cavernöse Entartung der Musculatur des Herzens."

Untersuchung findet sich Folgendes: Gewicht des mittelgrossen Herzens 326 Gramm; völlige Verwachsung der Pericardialblätter; Einlagerung kalkiger Platten zwischen dieselben; die Wand des linken Ventrikels gleicht auf dem Durchschnitte völlig einem durchschnittenen feinen Badeschwamm und entspricht so ziemlich den Brücke'schen Abbildungen der cavernösen Amphibienherzen. Zahlreiche, dicht nebeneinander liegende, stecknadelkopf- bis kleinbohnengrosse Höhlen liegen nämlich in der gelbbräunlichen Muskelsubstanz, die grösseren Höhlen liegen nach aussen zu, die grössten unter dem Pericard; von den letzteren sind manche durch feine, von einer Wand zur anderen gehende Häutchen und Fädchen unvollkommen in mehrere Zellen getheilt; die Höhlen sind, nachdem der sie füllende Spiritus ausgelaufen ist, leer; sie stellen nur Lücken der Muskelsubstanz dar, indem auch nirgends eine auskleidende Membran nachweisbar ist; in einer einzigen subpericardial liegenden Höhle ist etwas geronnenes Blut; in der Höhe des Sulcus circularis, $^1/_2$ Linie unter dem Pericard, findet sich ein gelber, scharf abgegrenzter erbsengrosser Fleck. Dieselbe cavernöse Veränderung der Musculatur findet sich am Septum ventriculorum, ferner, aber in geringerem Grade, in der Wand des rechten Ventrikels, endlich in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels; die Klappen sind normal; die Wand des linken Ventrikels etwas hypertrophisch, sonst die Herzdimensionen nahezu normal; kein Atherom an den Arterien; normale Coronararterien. Mikroskopisch wurde untersucht der in einer der grösseren Höhlen enthaltene Spiritus, er zeigt ausser Fetttröpfchen nichts, was auf den muthmasslichen Inhalt der Höhle hätte schliessen lassen; ferner die innerhalb der grösseren Höhlen ausgespannten Häutchen und Fädchen, sie bestehen aus gelocktem Bindegewebe, untermischt mit Fetttröpfchen; ferner das Blutgerinnsel der einen erwähnten Höhle, es zeigt mit Blutfarbstoff durchtränkte Faserstoffgerinnungen; ferner die Musculatur, sie ist allenthalben besonders im linken Ventrikel hochgradig verfettet, sehr brüchig, bei der Zerfaserung nur kurze Trümmer von Muskelbündeln darzustellen; endlich der erwähnte gelbe Fleck, er besteht aus Bindegewebe mit dazwischen gelagertem Fett, theils frei als kleine Tröpfchen, theils in grossen Zellen eingeschlossen.

Fall Hlava.[1])

14 Tage altes Kind; wegen plötzlichen Todes sanitätspolizeiliche Section. Am Herzen findet sich, auf der äusseren Peripherie der linken

[1]) Sbornik lékařský, I. Bd., 3. Heft, Juli 1886, „Rhabdomyom levého srdce". Ich entnehme die Daten über diesen Fall theils einer Uebersetzung der Hlava'schen Publication, theils beruhen dieselben auf eigener Beobachtung an mikroskopischen Präparaten, welche Herr Professor Hlava mir zuzuschicken die Freundlichkeit hatte.

Kammer breit aufsitzend, ein eiförmiger, 4 Cm. langer, in der Mitte 3 Cm. breiter, vom Sulcus annularis bis zur Herzspitze reichender Tumor. Derselbe grenzt sich vom Herzen durch eine von der Basis der Aorta zur Herzspitze und auf die hintere Wand ziehende Furche ab. Durch diese Furche hat es den Anschein, als wenn zwei Herzen in eines verschmolzen wären, an dem nur die Spitze gespalten blieb. Der Tumor ist vom Epicard überzogen. Auf seinem Durchschnitte erscheint er weich, blutreich, blassbraun, aber lichter als die Herzmusculatur gefärbt, dem Parenchym eines feinen Schwammes ähnlich, scharf vom Herzmuskel abgegrenzt. Die linke Kammer auffallend enge, vom Tumor comprimirt, beide Vorhöfe etwas erweitert, Foramen ovale offen, rechte Kammer erweitert und deutlich hypertrophirt. Der Ductus Botalli noch für eine feine Sonde durchgängig. Herzfleisch gelblich, brüchig. Die Klappen zart.

Mikroskopisch erweist sich die Geschwulst als aus quergestreiften, platten, mit ovalem Kerne versehenen Zellen bestehend, welche zahlreiche ebenfalls platte membranöse Ausläufer aussenden, und theils mit ihrem Leibe, theils mittelst der membranösen Ausläufer zahlreiche rundovale, meist aber unregelmässige Lücken umgrenzen.[1]) Der Tumor ist an seiner äusseren Fläche vom Epicard überzogen, unter welchem noch eine dünne faserige Muskelschichte sich findet, welche aber dem Herzmuskel und nicht dem Tumor anzugehören scheint und die in das Fachwerk der membranösen Muskelzellen des Tumors hie und da deutlich übergeht. Auch gegen die Musculatur des linken Ventrikels, dem der Tumor ja aufsitzt, ist ein Uebergang der Tumorzellen in die Herzmusculatur zu constatiren. Ein sehr reichliches Netzwerk kernreicher, capillarer Gefässe durchzieht die Muskelsubstanz des Tumors in ganz ähnlicher Weise, wie ich es an meinen Herzmyomen beschrieben habe. Doch finden sich ausserdem auch sehr zahlreiche grosse, meist mit Blut gefüllte Gefässe, die in ihrer überwiegenden Mehrzahl und namentlich die grössten eine eigenthümliche Beschaffenheit ihrer Wand zeigen, indem dieselbe mit Ausnahme der kernreichen Intima in eine homogene transparente, ungefärbt bleibende (Picrocarmin) breite Schichte umgewandelt ist, in der sich hie und da spindelige oder sternförmige, mit Ausläufern versehene Zellen nachweisen lassen.

Von diesen fünf Fällen sind nur drei, bei welchen die Deutung der Herztumoren als Rhabdomyome zulässig ist. Es sind

[1]) Hlava fasst diese Lücken in seiner Arbeit zwar als einen Effect der Alkoholhärtung auf und will sie im Protoplasma der Muskelzellen selbst wahrgenommen haben; doch konnte ich mich an den mir von Herrn Professor Hlava zugesandten Präparaten nirgends von letzterem überzeugen, vielmehr mit Bestimmtheit die intercelluläre Lage dieser Lücken constatiren und fast überall, am deutlichsten an den Randpartien, die vollkommene Analogie mit der eigenthümlichen cavernösen Zellstructur der Myome meines Falles finden.

dies die Fälle von Recklinghausen, von Virchow und von Hlava.[1]) Die beiden anderen Fälle, der Kantzow-Virchow'sche und der Skrzeczka'sche Fall, gehören, wie ich versuchen werde zu beweisen, nicht zu den Myomen des Herzens.

In den drei ersteren kann kaum ein Zweifel aufkommen, dass es sich in der That um echte Geschwulstbildung quergestreifter Muskelsubstanz handelte. Da wegen der so bedeutenden Grösse, dem scharfen Begrenztsein, dem polypösen Vorragen nach der Herzhöhle zu an eine einfach hyperplastische Neubildung von Muskelgewebe nicht zu denken ist, kann nur Geschwulstbildung im engeren Sinne des Wortes vorliegen. Und da dieselbe durch zweifellos neugebildete Muskelsubstanz gebildet wird, ist wohl „Myom" die allein passende Bezeichnung.

In allen drei Fällen hat aber die Substanz dieser Myome jene besondere Eigenthümlichkeit, welche sie von der Musculatur anderer Rhabdomyome so wesentlich unterscheidet, nämlich jene cavernöse Anordnung der die Geschwulst bildenden Muskelzellen, welche sich auch an den kleinen Tumoren des von mir beobachteten Falles findet. Nur im Recklinghausen'schen Falle ist insoferne eine Abweichung zu bemerken, als es in der Beschreibung des mikroskopischen Befundes heisst, dass jene Zellen sich so aneinander legten, dass sie die Wände von Röhren bildeten. Doch beruht diese Bezeichnung offenbar auf einer irrigen Deutung jener Lücken, denn Virchow selbst äusserte sich bei Gelegenheit der Beschreibung eines Falles von „cavernösen Myomen des Herzens" über den Recklinghausen'schen Fall dahin, dass er denselben nach

[1]) Einen vierten wahrscheinlich hierhergehörigen Fall aus der älteren Literatur, von Billard beschrieben, habe ich zu erwähnen unterlassen, weil ein mikroskopischer Befund des Billard'schen Falles fehlt. Virchow weist in seinem Werke „Die krankhaften Geschwülste", Bd. III, pag. 99, bei der Abhandlung der streifzelligen Muskelgeschwulst des Herzens auf diesen Fall hin, indem er sagt, dass derselbe möglicherweise hierher gehöre. Billard beschrieb nämlich (Traité des maladies des enfans nouveau-nés et à la mamelle, Paris 1828, pag. 647) unter der Bezeichnung Squirrhe du coeur im Herzfleische eines drei Tage alten Kindes drei kleine Geschwülste, welche, an der vorderen Herzfläche in der Wand des linken Ventrikels und im Septum liegend, die Musculatur nach aussen und innen vordrängten und auf dem Durchschnitte aus einem Fasergeflecht zu bestehen schienen.

neuerlicher Vergleichung als „ganz und gar übereinstimmend“ gefunden habe.

Was nun die beiden anderen Fälle betrifft, so können sie aus folgenden Gründen nicht zu den Herzmyomen gezählt werden.

Im Kantzow-Virchow'schen Falle handelt es sich ja nach Virchow's eigenen Worten um „eine syphilitische interstitielle Myocarditis, neben welcher die musculäre Hyperplasie als ein einfaches Reizungsproduct aufzufassen sein dürfte, ähnlich der Hyperostose neben Gummositäten des Periosts“. Die Richtigkeit dieser Anschauung Virchow's geht aus seiner vortrefflichen Beschreibung des Falles zweifellos hervor und Virchow hatte von seinem Standpunkte aus gewiss Recht, das neugebildete Muskelgewebe Myom zu nennen.

Da man aber heutzutage die einfachen Gewebshyperplasien, entzündlichen Gewebsneubildungen und Retentionsgeschwülste von den echten Geschwülsten zu trennen gewohnt ist, kann auf den Kantzow-Virchow'schen Fall der engere Begriff des Wortes „Geschwulst“ nicht anwendbar und mithin auch die Bezeichnung dieser Muskelneubildung als Myom, wenigstens nach dem heutzutage allgemein üblichen Vorgange, nicht zulässig sein. Nichtsdestoweniger figurirt der betreffende Fall in all den neueren Handbüchern[1]) der pathologischen Anatomie als Myom, obwohl in denselben sonst überall und strenge die Trennung der echten Muskelgeschwulst, des Myoms von einer einfachen Hyperplasie der Muskeln festgehalten wird. Auch Friedreich[2]) berührt auf Grund des Kantzow-Virchow'schen Falles die Möglichkeit der syphilitischen Genese der Herzmyome.

Was nun den Skrzeczka'schen Fall betrifft, so ist es eigentlich unverständlich, wie derselbe die Deutung von Herzmyomen

[1]) Orth, Lehrb. d. spec. path. Anat. 1. Lief., pag. 201 und 202. — Ziegler, Lehrb. d. allg. u. spec. path. Anat. 4. Aufl., 2. Bd., pag. 55. — Birch-Hirschfeld. Lehrb. d. path. Anatomie. 2. Aufl., 2. Bd., pag. 87 und 1. Aufl., 1. Bd., pag. 131.

Ja Cornil-Ranvier nehmen sogar keinen Anstand, zu erklären, dass lle Herzmyome syphilitischen Kindern angehört hätten und dass Virchow elbst geneigt wäre, sie für Gummen zu betrachten (Manuel d'histologie patho- gique. II. édit., 1881, Tome I, pag. 272).

[2]) Krankheiten des Herzens. 2. Auflage.

erfahren konnte. Skrzeczka selbst hat seinen Fall keineswegs als Geschwülste des Herzens beschrieben, sondern als eine „eigenthümliche cavernöse Entartung der Musculatur des Herzens", die er sich in der Weise zu erklären versuchte, dass er eine Resorption von circumscripten Verfettungsherden des Muskels annahm. Nun hat aber Virchow bei Gelegenheit der Beschreibung der cavernösen Structur der Herzmyome sich dahin geäussert, dass ihm etwas Aehnliches aus der Literatur nicht bekannt sei, ausgenommen der Skrzeczka'sche Fall, bei welchem durch eine poröse badeschwammähnliche Beschaffenheit der Herzmusculatur eine gewisse Aehnlichkeit mit der cavernösen Structur der Myome sich finde. Diese Aeusserung Virchow's, welche sich ja nur auf die Aehnlichkeit der Structur der Musculatur des Skrzeczka-schen Herzens einerseits und der Myome andererseits beziehen konnte, wurde offenbar missverstanden und ist wohl die Ursache, dass in der späteren Literatur[1]) der Skrzeczka'sche Fall zu den Herzgeschwülsten, respective zu den Herzmyomen, gezählt wird.

Dass aber jene „eigenthümliche cavernöse Entartung der Musculatur des Herzens", wie Skrzeczka sie beschreibt, nicht durch Geschwulstbildung bedingt sein kann, geht aus Folgendem hervor. Es ist in Skrzeczka's Beschreibung ausdrücklich angegeben, dass die Herzdimensionen ausser einer geringen Hypertrophie des linken Ventrikels nahezu normal waren; weder nach innen, noch nach aussen zeigte sich am Herzen eine Vorwölbung, obwohl die Ventrikelwand so dicht von jenen, mit Spiritus gefüllten Höhlen durchsetzt war, dass sie einem Schwamme glich; diese Höhlen selbst erreichten die relativ bedeutende Grösse einer kleinen Bohne und stellten nur Lücken der Musculatur dar; sie waren leer, nachdem der sie füllende, nur Fetttröpfchen enthaltende Spiritus ausgeflossen war; keine Spur einer auskleidenden Membran war in ihnen nachzuweisen; das Herz hatte anscheinend genügend und nur von der Verwachsung beeinträchtigt functionirt, denn es gehörte einem kräftigen

[1]) Orth, l. c., als „cavernöses Angiom, das vielleicht auch ursprünglich ein Myom war", bezeichnet. Ziegler, l. c., als „Angiom". Friedreich, l. c. als „wahrscheinlich auch zu den Myomen gehörend". Hlava, l. c., als mit seinem und dem Virchow'schen Falle für übereinstimmend erklärt.

21jährigen, vorher gesunden Bauer an, der angeblich sogar nie brustkrank gewesen sein sollte. Unter solchen Verhältnissen ist es doch geradezu unmöglich, an das Vorhandensein von Herzgeschwülsten zu denken. Ebensowenig ist irgend ein Anhaltspunkt für die Annahme einer Rückbildung von Geschwülsten zu jenen Hohlräumen zu finden, ganz abgesehen davon, dass es, um mit Cohnheim's treffenden Worten zu sprechen, eine für alle echten Geschwülste giltige Thatsache ist, dass niemals ein Neoplasma sich spontan zurückbildet und verschwindet. Skrzeczka selbst gibt als Erklärung seines Befundes eine Resorption von circumscripten Verfettungen an, weil er, wohl mit Recht, die Extraction des Fettes durch den schlechten Präparatenspiritus, also eine postmortale Entstehungsweise jener Lücken für unmöglich hält. Doch ist auch eine derartige Resorption wohl kaum als Ursache anzunehmen, denn abgesehen davon, dass niemals etwas Aehnliches bei Herzverfettungen beobachtet worden ist, ist es doch nicht denkbar, dass bei einer so hochgradigen Veränderung des Herzfleisches die Herzdimensionen normale und der Träger eines solchen Herzens ein kräftiger, 21jähriger, vorher gesunder Bursche gewesen sein soll.

Es ist überhaupt eine gezwungene Annahme, dass jene „cavernöse Entartung" während des Lebens bestanden habe.

Viel wahrscheinlicher ist es, dass dieselbe einen postmortalen Entstehungsgrund habe. Welcher Natur dieser Process aber gewesen ist, lässt sich allerdings nur schwer aus der Beschreibung Skrzeczka's erschliessen. Doch möchte ich eine, wie mir scheint nicht unwahrscheinliche Entstehungsweise vermuthen. Es wäre nämlich meiner Ansicht nach ohne Zwang der Grund jener cavernösen Entartung in einem Fäulnissemphysem der Herzmusculatur zu finden, welches bei der Section übersehen worden wäre, da ja das Herz gar nicht eröffnet, sondern erst nach langem Verweilen in Spiritus von Skrzeczka untersucht worden war. Diesezüglich ist zu beachten, dass im Sectionsberichte des Dr. Reichel, er die Obduction vorgenommen hatte, ausdrücklich vorgeschrittene Verwesung angegeben ist; auch die Dunsung des Gesichtes, die Auftreibung des Unterleibes, die livide Färbung des ganzen Körpers, die blaudurchscheinenden Venennetze und die blutigen Flüssig-

keiten an der Schädelbasis, im Wirbelcanal und im rechten Pleuraraume sind Momente, welche auf einen vorgeschrittenen Fäulnissprocess hindeuten. Wie schon erwähnt, wurde das Herz bei der Section nicht eröffnet, sondern es wurde wegen der ausgedehnten Verkalkung zwischen dem angewachsenen Herzbeutel und dem Herzen in Spiritus aufbewahrt. Erst nach drei Monaten untersuchte Skrzeczka das Herz und bei der Eröffnung fand er jene „eigenthümliche cavernöse Entartung" der Musculatur. Unter solchen Verhältnissen ist es doch gewiss denkbar, dass ein Fäulnissemphysem der Herzmusculatur übersehen wurde, und dass, nachdem die Gasblasen von dem eindringenden Spiritus resorbirt oder verdrängt worden waren, sich jene schwammige Beschaffenheit des Herzmuskels gebildet hatte. Auch ein sonst sehr auffallendes und schwer zu erklärendes Verhältniss am Skrzeczka'schen Herzen würde seine Erklärung in einem Fäulnissemphysem finden. Jene Höhlen zeigten nämlich eine ungleiche Grösse, u. zw. lagen die kleinsten von Stecknadelkopfgrösse in den inneren Schichten der Herzwand, die grösseren aussen und die grössten, von Bohnengrösse, unter dem Pericard. Auch beim Fäulnissemphysem des Herzmuskels liegen in den dichten Muskelschichten innen nur kleine Gasblasen, während nach aussen zu in dem lockeren subpericardialen Gewebe, namentlich wenn starke Fettwucherung vorhanden ist, die kleinen Gasblasen zu grossen confluiren.

In dieser meiner Vermuthung, dass jene „eigenthümliche cavernöse" Entartung durch ein Fäulnissemphysem entstanden wäre, wurde ich noch durch einen diesbezüglichen Versuch bestärkt.

Ich liess zwei Herzen, an welchen bei der Section ein hochgradiges Fäulnissemphysem schon von aussen bemerkbar war, wovon ich mich auch durch Einschnitte überzeugt hatte, durch mehrere Monate im gewöhnlichen Präparatenspiritus uneröffnet liegen. Als ich dann die Herzwände durchschnitt, zeigte sich ein Bild, das der Skrzeczka'schen Beschreibung fast vollkommen glich. Das Herzfleisch hatte ein schwammiges Gefüge, gebildet durch zahllose, verschieden grosse, mit Spiritus erfüllte Lücken, während die Gasblasen vollkommen verschwunden waren. Namentlich an dem einen Herzen, das von dicker Fettschichte umwuchert war, zeigte es sich äusserst deutlich, dass die kleinen Lücken nur in

den Innenschichten, die grösseren bis bohnengrossen im subpericardialen Zellgewebe und in den äusseren Muskelschichten vorhanden waren. Selbst die von einer Wand zur andern gehenden „Häutchen und Fädchen" fanden sich in den peripher liegenden grösseren Höhlen und eine mikroskopische Untersuchung zeigte sie ebenfalls aus Bindegewebe mit Fetttröpfchen bestehend.

Nach all dem glaube ich, dass meine Ansicht über die Entstehungsweise der „carvernösen Entartung" im Skrzeczka'schen Falle eine nicht unberechtigte ist; gewiss aber kann als sicher gestellt betrachtet werden, dass jener Fall nicht zu den Herzgeschwülsten, geschweige denn zu den Herzmyomen zu zählen sei.

Ich kehre zu meinem Falle zurück. Aus dem Vergleiche mit den Fällen aus der Literatur geht hervor, dass er als der vierte Fall von Herzmyomen anzusehen wäre, und mit den bisher bekannten Fällen die eigenthümliche cavernöse Structur der Muskelsubstanz gemeinsam hat, welche bisher nur an den congenitalen Herzmyomen beobachtet worden ist. Es scheint also das angeborene Myom des Herzens diese Eigenthümlichkeit überhaupt zu besitzen. Natürlicher Weise wirft sich die Frage auf, worin dieselbe ihren Grund haben könnte.

Bisher ist es nicht gelungen, eine Erklärung hierfür zu geben und nur die Thatsache ist constatirt worden. Ich glaube aber, dass ein diese Thatsachen erklärender Grund in der Histogenese des Herzmuskels zu finden ist.

Cohnheim's geistreiche Theorie über die Aetiologie der Geschwülste im Auge habend, ging ich von der Meinung aus, es möchte jene Eigenthümlichkeit der Muskelsubstanz der congenitalen Myome ihren Grund in einer ähnlichen Beschaffenheit der allerjüngsten Stadien der Musculatur des embryonalen Herzens haben. In der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, findet sich nichts von einem ähnlichen Lückensysteme im embryonalen Herzmuskel beschrieben. Als ich mich aber selbst an die Unter-
:hung des Embryoherzens nach dieser Richtung hin machte,
h ich meine Erwartung bestätigt. An dem Herzen eines, etwa
er Wochen alten, menschlichen Embryos konnte ich ein ähnliches
ild, wie am cavernösen Herzmyome, wahrnehmen. Es fand sich
imlich ein System kleinster Lücken in der Herzwand, also in

der Musculatur selbst, u. zw. waren diese Lücken von den membranösen Muskelzellen und ihren Ausläufern umgrenzt. Trotz der Kleinheit der Lücken liess sich mit Sicherheit feststellen, dass die Muskelzellen ein Fachwerk bildeten, dass ihre membranösen Leiber bald ein Profilbild, bald ein Flächenbild darboten und dass ersteres die seitliche, letzteres die obere oder untere Begrenzung von jenen Lücken darstellten. Ein Inhalt liess sich in den Lücken nicht entdecken, Blutkörperchen waren sicher nicht darin zu finden, ebensowenig liess sich eine endotheliale Auskleidung nachweisen. Am deutlichsten war diese fachartige Anordnung der embryonalen Muskelzellen in den peripheren Schichten der dicken Ventrikelwand zu sehen, sie war aber auch deutlich zu erkennen in jenen musculösen Balken im Innern des Herzens, welche den späteren Papillarmuskeln und Sehnenfäden entsprechen. Dasselbe Resultat hatte ich bei der Untersuchung der Herzmusculatur von zwei anderen, etwas älteren menschlichen Embryonen, von zwei wenige Tage alten Kaninchenembryonen und einem Meerschweinchenembryo. Ich hatte auch Gelegenheit, vom Herzen eines etwa zwei Monate alten menschlichen Embryos ein ganz frisches Zupfpräparat anzufertigen und konnte sehen, dass die isolirten membranösen Muskelzellen ebenfalls membranöse Ausläufer besassen, welche nach verschiedenen Raumesrichtungen von dem den Kern enthaltenden Leib der Zelle abgingen. An Profilbildern dieser Fortsätze war sehr deutlich Querstreifung zu erkennen.

In diesem Lückensysteme des embryonalen Herzmuskels scheint mir die Erklärung für die cavernöse Structur der Herzmyome zu liegen. Dieselbe wäre als ein Ausdruck der embryonalen Natur des Muskelgewebes der Myome aufzufassen. Gleichwie in anderen echten Geschwülsten embryonale Gewebstypen sich wiederfinden, die im physiologisch erwachsenen Organismus kein Prototyp besitzen, wäre auch hier ein nur im embryonalen Herzmuskel sich findender Typus in dem Myome wiederholt. Alle jene kleinen, nur mikroskopisch wahrnehmbaren Stellen cavernöser Muskelsubstanz, wie sie sich in meinem Falle finden, wären demnach als eben sich entwickelnde Myome aufzufassen und es liegt nicht zu ferne, dieselben im Sinne von Cohnheim's Theorie als aus überschüssig producirtem Zellenmateriale der Herzmuskelanlage

hervorgegangen zu betrachten, dessen Vertheilung im übrigen wohlausgebildeten Herzmuskel sie angeben würden.

Ein Beleg hierfür scheint mir auch in dem Kantzow-Virchow'schen Falle zu finden zu sein, wo nämlich die platten, quergestreiften, an den langen Enden mit mehrfachen Fortsätzen versehenen Muskelzellen trotz dieser embryonalen Beschaffenheit die cavernöse Structur vermissen liessen, wo aber auch deren Entstehung nicht auf jene frühe Stufe der Entwicklung des Herzmuskels zurückzuführen wäre, sondern wo dieselben als einfaches Reizungsproduct um miliare Gummen in einer viel späteren Zeit des embryonalen Lebens sich entwickelt haben mussten.

Die eigentliche Bedeutung jenes Lückensystemes im embryonalen Herzmuskel kann wohl erst durch eine eingehendere Verfolgung dieses Verhältnisses an zahlreichen Embryonen ergründet werden; doch möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass dasselbe mit der späteren netzförmigen Beschaffenheit der Herzmusculatur in ursächlichem Zusammenhange stehe, wobei vielleicht die eintretende Function als das veranlassende Moment zur Umbildung jener platten Zellen zu den verzweigten Fasern anzusehen wäre. Ob der im Thierreich auch anderswo als am Herzen sich findende netzförmige Zusammenhang der Muskelfasern ebenfalls in einer ähnlichen cavernösen Structur ihrer embryonalen Anlage begründet sei, müsste auch Gegenstand einer eingehenderen Untersuchung sein, wenn sich meine eben ausgesprochene Vermuthung bestätigen sollte.

Als Resultate meiner Untersuchungen möchte ich somit hinstellen:

Dass die bisher bekannten als echte Neubildungen zu betrachtenden Myome des Herzens Rhabdomyome waren, welche sich durch den eigenthümlichen cavernösen Bau ihrer Muskelsubstanz auszeichnen. Dass diese eigenthümliche Structur mit dem Bau des Herzmuskels in dessen ersten Entwicklungsstadien übereinstimmt und dadurch noch mehr den congenitalen Ursprung jener Geschwülste klarstellt.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. 1 und 2. Loupenvergrösserung. P = Pulmonalarterie; A = Aorta; M = Herzmusculatur; K auf Fig. 1 = die linke Pulmonalklappe, auf Fig. 2 = die rechte Pulmonalklappe; t_1, t_2, t_3, t_4 = die Tumoren.

Fig. 3. 80fache Vergrösserung eines der kleineren Knötchen.

Fig. 4. 900fache Vergrösserung einer Partie aus demselben Knötchen. Die Inhaltsmassen sind nicht in alle Räume eingezeichnet, die Muskelkerne sind etwas zu scharf contourirt.

VII.

Bemerkungen zur Ehrlich'schen Nervenfärbung.

Von

Dr. J. Pal.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

(Am 13. März 1887 von der Redaction übernommen.)

Am 21. December 1885 hielt Ehrlich in Berlin einen Vortrag [1]), in welchem er über eine neue Färbemethode für Nervenfasern berichtet. Sein Färbeverfahren ist von allen bisher bekannt gewordenen schon insofern principiell verschieden, als es sich hier um eine in vivo vorgenommene Procedur handelt, und zwar wird zu diesem Zwecke Methylenblau oder ein anderer Körper der Methylenblaugruppe [2]) in die Vene des lebenden Thieres gebracht.

Ich habe die Wiederholung dieser Versuche im Herbste vorigen Jahres aufgenommen, zunächst um die höchst interessante Thatsache zu constatiren. Indem aber die so schön gefärbten Nervenstämmchen und Nervennetze ihre Farbe unter dem Mikroskope schon nach Minuten verlieren, habe ich mein Bestreben darauf gerichtet, diese Farbe zu fixiren.

Wenngleich nun meine Arbeit nicht ganz erfolglos war, so habe ich doch Anstand genommen, darüber öffentlich zu berichten,

[1]) Prof. Dr. P. Ehrlich: Ueber die Methylenblaureaction der lebenden Nervensubstanz. D. med. Wochenschr. 1886, Nr. 4.

[2]) Bernthsen, Ber. d. d. chem. Ges. 1885. Liebig's Ann. 230, pag. 73.

zumal Herr Ehrlich eine ausführliche Publication in Aussicht gestellt hat.

Inzwischen hat Prof. C. Arnstein in Kasan im „Anatomischen Anzeiger“ [1]) über Experimente Mittheilung gemacht, die Herr Alexis Smirnow unter seiner Leitung unternommen hat und die gleichfalls darauf gerichtet sind, die durch die Ehrlich'sche Methode dargestellten Bilder zu fixiren. Nunmehr liegt für mich kein Grund vor, die Resultate meiner Versuche nicht mitzutheilen.

Vorerst will ich aber in Kürze das Wesentliche des Experiments beschreiben, was mir umsomehr geboten erscheint, als von Ehrlich hierüber keine Daten vorliegen.

Ich habe Fröschen [2]) das Methylenblau auf dem Wege der Infusion unter niedrigem Drucke beigebracht, und zwar fand ich, dass selbst ganz dünne Lösungen genügen, um die schönsten Bilder von Nervenendigungen hervorzurufen.

In jüngster Zeit habe ich mit $^1/_2$procentiger Lösung gearbeitet.

Die Canüle habe ich zuweilen in die Vena abdominalis, zuweilen in die Vena cutanea magna des Frosches eingeführt. Das letztere Verfahren ziehe ich trotz seiner Schwierigkeit vor, da es bei dem ersteren Verfahren zu Stauungen in der Leber kommt, die den Versuch leicht stören können.

Das Resultat war in allen Fällen ein zufriedenstellendes, wenn kein Fehler in der Anordnung vorlag. Nach wenigen Secunden schon trat, wie es Ehrlich angibt, intensive Bläue in der geöffneten Mundhöhle auf. Wurde die Infusion fortgesetzt, so gingen die Thiere nach mehreren Stunden zu Grunde; unterbrach man die Infusion sofort nach den ersten Färbungserscheinungen, so blieben die Thiere am Leben und zeigten nach mehreren Tagen noch in einzelnen Organen, insbesondere in der Leber, Spuren des Farbstoffes, der dadurch bemerkbar wird, dass sich die Leber an der Luft grün färbt. Um die Organe mit Farbstofflösung besser durchzuspülen, habe ich gewöhnlich aus einem grösseren Gefässe bluten lassen.

---

[1]) „Methylenblaufärbung als histologische Methode.“ II. Jahrg. 1887, Nr. 5.

[2]) Meine Versuche sind ausschliesslich an diesen durchgeführt.

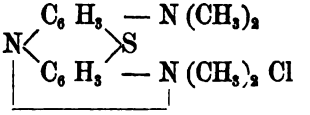
Betrachtet man die Zunge eines auf diese Weise präparirten Frosches näher, so sieht man die breiten Papillen als tiefblaue Punkte hervortreten. Schneidet man nun ein Stückchen der Zungenschleimhaut aus und bringt sie unter das Mikroskop, so erblickt man fast immer in den Geschmackspapillen ein überraschend schönes Bild von Nervenendigungen, welche Ehrlich in dem erwähnten Vortrage beschrieben hat.

Ein Zweifel, betreffend die nervöse Natur der Gebilde, kann nicht obwalten, da das zuführende Nervenstämmchen in der gleichen ganz eigenthümlichen Nuance des Blau gefärbt erscheint. Ebenso wie in diesem Gewebe sind auch an anderen, schon von Ehrlich angegebenen Orten in hervorragender Weise Nervenstämmchen und deren feinste Endigungen gefärbt, so z. B. in der Gaumenschleimhaut, in den Augenmuskeln u. s. w. An manchen Stellen sieht man jedoch, dass auch vereinzelt andere Gewebselemente den Farbstoff an sich reissen, wie dies auch schon von Ehrlich hervorgehoben wurde.

Für das Zustandekommen dieser Erscheinung hat Ehrlich auch eine chemische Erklärung gefunden, die nach Allem, was man darüber heute weiss, sehr plausibel zu sein scheint.

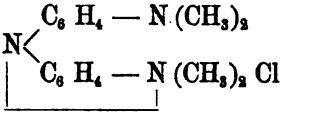
Ich kann nicht umhin, hier in Kurzem eine Andeutung davon zu machen.

Das Methylenblau hat wie alle Körper dieser Gruppe [1]) eine Sulfongruppe eingelagert,



Salzsaures Methylenblau nach Bernthsen,

und alle diese Körper geben die gleiche Reaction, wenn sie in das Gefässsystem eingeführt wurden. Führt man jedoch die ganz ähnlich construirte Verbindung



Dimethylphenylengrün (Bindschedler).

[1]) Bernthsen l. c.

ein, die sich von dem Methylenblau wesentlich durch den Mangel der Sulfongruppe unterscheidet, so tritt die Nervenreaction nicht ein. Es lag in Folge dessen nahe, zu schliessen, dass durch die Einlagerung der Sulfongruppe die Aufnahme in die Nervenbahn ermöglicht werde.

Ehrlich zieht auf Grund einiger vergleichender Untersuchungen den Schluss, dass „die Methylenblaureaction als eine allgemeine Eigenschaft der Axencylindersubstanzen anzusehen und somit in directe Beziehung mit der Function der Nervensubstanz zu bringen ist".

Allein nicht alle Nervenendigungen zeigen diese Reaction. Nach Ehrlich sollen Sauerstoffsättigung und alkalische Reaction die Bedingungen sein, unter welchen die nervösen Substanzen das Methylenblau aufnehmen. Doch ist, wie Ehrlich selbst angibt, auch diese Erklärung für sich nicht ausreichend.

Der Werth der durch diese Methode erlangten Bilder wird aber wesentlich dadurch getrübt, dass die Färbung, wie schon einleitend bemerkt worden ist, sehr rasch schwindet. Meine auf die Conservirung gerichteten Experimente sind zwar noch nicht abgeschlossen; aber die Publication Arnstein's veranlasst mich, dasjenige mitzutheilen, was bereits spruchreif erscheint.

Breitet man ein Stückchen der gefärbten Mundschleimhaut auf dem Objectträger aus und bedeckt es mit einem Deckglase, so beginnt das Präparat schon nach wenigen Minuten abzublassen, wenngleich sich einzelne Partien noch stundenlang blau erhalten.

Das Abblassen beginnt in diesem Falle im Centrum des Präparates und schreitet von hier gegen die Peripherie vorwärts; die Randpartien erhalten die blaue Farbe am längsten.

Dieser Umstand drängt uns die Annahme auf, dass das ausgeschnittene Gewebe Reductionsfähigkeit besitzt und aus dem Methylenblau eine Leukoverbindung bildet, während die Randpartien noch unter dem Zuflusse des umgebenden Sauerstoffes blau bleiben. Es lag demnach nahe, die Präparate ohne Deckglas zu beobachten, und es stellte sich in der That heraus, dass sich unbedeckte Präparate bis zu mehreren Stunden erhalten, wenn die

nöthige Feuchtigkeit nicht versiegt. Zur Erhaltung der erforderlichen Feuchtigkeitsmenge habe ich 0·6procentige Kochsalzlösung, eventuell auch destillirtes Wasser benützt.

Um die Reduction des Methylenblau zu verhindern, habe ich in zweiter Linie versucht, die Gewebe rasch abzutödten und auf diesem Wege Präparate von längerer Dauer zu gewinnen. Ich habe zu diesem Zwecke einerseits Trocknen in der Spiritusflamme, andererseits Trocknen über Schwefelsäure bei Luftverdünnung versucht. Beide Verfahren haben, mit der nöthigen Vorsicht angewendet, brauchbare Bilder geliefert, wenngleich dabei die feinsten Endigungen der Nerven nur ausnahmsweise conservirt erschienen.

Bei beiden Proceduren dürfen nur ganz kleine Stückchen auf dem Objectträger dünn ausgebreitet werden. Die Trocknung mit der Flamme geschieht so, dass man das Ende des Objectträgers einigemale rasch durch die Flamme zieht. Das Präparat selbst darf nicht heiss werden, sonst ist es verloren. Ist das Gewebestückchen trocken und auch durchsichtig, so wird es mit einem Tropfen Terpentin-Damarlack eingeschlossen. Einzelne solche Präparate haben sich als sehr dauerhaft erwiesen.

Neben diesem Verfahren musste ich naturgemäss an die Fixirung durch Fällung denken und habe ich zu diesem Zwecke mich mit jenen Substanzen beschäftigt, die in Methylenblaulösungen Niederschläge erzeugen. Hier berühren sich meine Versuche mit den von Smirnow bei Arnstein ausgeführten. Es gibt eine ganze Reihe von Körpern, die im Methylenblau Niederschläge erzeugen: Chromsäure, Jodkalium, Pikrinsäure, rothes Blutlaugensalz u. s. w. Die Erfolge mit diesen Körpern waren mit Ausnahme des Jodkaliums ungenügende. Ich habe mich des letzteren in einer von Arnstein ganz abweichenden Weise bedient; welches von den beiden Verfahren jedoch das zweckmässigere ist, kann ich zur Stunde nicht aussagen.

Ich schneide ein Stückchen des Gewebes aus und lege es in einen Tropfen einer 20procentigen Lösung von Jodkalium in Glycerin auf den Objectträger. Das so bereitete Präparat bleibt durch mehrere Stunden liegen und wird erst dann nach vollständiger Imbibition zugedeckt.

Ich habe mit diesem Verfahren Nervenfasern und selbst schöne Endigungen Wochen, ja selbst Monate hindurch erhalten.

Das Jodkalium erzeugt im Methylenblau eine Fällung, die aus Krystallen von violetter Farbe besteht. Dementsprechend verwandeln sich auch die blauen Nervenbilder in violette. Das Sichtbarwerden solcher Krystalle stört leider nicht selten die Reinheit der Bilder.

Auch diese Präparate blassen mit der Zeit ab, jedoch von der Peripherie gegen das Centrum hin, so dass sich hier die Farbe am längsten erhält.

VIII.

Ueber den therapeutischen Werth der Salzwasserinfusion.

Von

Dr. Carl Maydl,

Privatdocent der Chirurgie in Wien.

(Am 13. März 1887 von der Redaction übernommen.)

Im Jahre 1884 habe ich einige Untersuchungen über die Einspritzung verdünnter Kochsalzlösungen in das Gefässsystem verbluteter Thiere angestellt und die Ergebnisse dieser Untersuchungen in einer Abhandlung [1]) niedergelegt.

Den Ansichten zufolge, welche ich daselbst vertreten habe, sollte dem therapeutischen Werthe der genannten Infusionen keine so hohe Bedeutung zukommen, als ihnen noch kurz vorher beigelegt worden ist. Zwar habe ich nicht in Abrede gestellt, dass man ein Thier, bei welchem Athmung und Puls in Folge einer heftigen Blutung eben erloschen sind, durch die Infusion wieder beleben, dass man also Puls und Athmung wieder erwecken könne. Ich habe aber behauptet, dass die Thiere, welche einen so

---

[1]) Der Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion beim Verblutungstode. Wiener med. Jahrbücher. 1884.

schweren Blutverlust erlitten haben, trotz der Wiederbelebung, alsbald zu Grunde gehen. Ich habe mich demgemäss dahin geäussert, dass Menschen, welche in Folge einer Verwundung auf dem Schlachtfelde bis zu dem obenerwähnten Grade verblutet haben, durch die Infusion einer geeigneten Kochsalzlösung immerhin lange genug am Leben werden erhalten können, um in ein Hospital transportirt, und daselbst einer zweiten Infusion und zwar von Menschenblut unterzogen zu werden.

Nach dem Erscheinen meiner Abhandlung sind noch andere Stimmen laut geworden, denen zufolge ich annehmen durfte, dass ich mit meiner Ansicht nicht allein stehe. In der That haben sich auch die literarischen Mittheilungen über am Menschen ausgeführte Infusionen seither auffällig vermindert.

In neuester Zeit hat indessen Professor Kronecker in Bern über dieses Thema einen Vortrag gehalten, in welchem er die Ergebnisse meiner Untersuchungen einer sehr abfälligen, durch spöttische Ausfälle gewürzten Kritik unterzieht. [1])

Herr Kronecker, der sich, wie es scheint [2]), für den geistigen Urheber der Infusionsmethode hält, was er aber, beiläufig bemerkt, nicht ist, berichtet nun über einen einschlägigen Fall von Heilung durch die Salzwasserinfusion. Während ich behauptet habe, dass Hunde, die bis zum Ausfall gewisser Lebenserscheinungen entblutet worden sind, nach vorübergehender Erholung dennoch zu Grunde gehen, führt Herr Kronecker einen Fall an, in welchem das Leben des Thieres trotz der obenerwähnten Umstände am Leben erhalten worden ist. Mit Rücksicht darauf, dass ich schon in meiner früheren Abhandlung, anlässlich einer anderen Beweisführung, einen ähnlichen Einzelfall als Ausnahmsfall bezeichnet habe, von welchem eine allgemeine Regel nicht abgeleitet werden dürfe, schützt sich Herr Kronecker von vorneherein gegen einen solchen Widerspruch meinerseits. Er bekämpft die formale Richtigkeit meines Denkens und weist unter

[1]) Kritisches und Experimentelles über lebensrettende Infusion von Kochsalzlösung bei Hunden. Aus dem Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Basel 1886.

[2]) Diese meine Aeusserung gründet sich darauf, dass er mich und Schramm als die Herren Nacharbeiter anspricht.

Anführung eines Exempels darauf hin, dass ich mir, als Schüler des Philosophen Stricker, solche Exempla sehr wohl zum Muster hätte nehmen können.

Ueberdies zeigt Herr Kronecker oder glaubt es wenigstens zeigen zu können, dass die von mir befolgten Methoden mangelhaft seien, dass ich auf die Leistungsfähigkeit des Herzens keine Rücksicht genommen habe.

Demzufolge, argumentirt er, sind meine Wiederbelebungsversuche unter so ungünstigen Verhältnissen ausgeführt worden, dass hierdurch die ungünstigen Ergebnisse, letalen Ausgänge, hinreichend erklärlich werden.

Ich habe sofort nach dem Bekanntwerden dieser Kritik die Arbeit noch einmal aufgenommen, und aus den Ergebnissen der neuen Versuche die Ueberzeugung gewonnen, dass die von mir aufgestellten Behauptungen durch die Ausführungen des Herrn Kronecker nicht im Geringsten erschüttert worden sind.

Andererseits hat sich mir durch die Lecture seiner Publication die Meinung aufgedrängt, dass die Dysharmonie zwischen unseren Ansichten in der That in gewissen Fehlern begründet sei, die aber nicht ich begangen, sondern die ganz und gar auf der Seite des Herrn Kronecker liegen.

Diese Fehler, welche den Argumenten des Herrn Kronecker Eintrag thun, bestehen darin:

1. Dass er seinen Gedankengang in formaler Beziehung mangelhaft aufbaut.

2. Dass er bei dieser Kritik den hydrostatischen und hydrodynamischen Verhältnissen ungenügend Rechnung trägt, und endlich

3. dass er sich mit seiner Kritik auf Angaben bezieht, die er mir fälschlich unterschiebt.

Was nun den 1. Punkt betrifft, so lautet der Vorwurf, den Herr Kronecker gegen mich erhebt, wie folgt:

„Herr Maydl behandelt also diese physiologischen Ver-
„suche als klinischer Casuistiker „Ein seltener Fall" be-
„weist ihm nichts für den Werth der Heilung. Dem Schüler
„des Philosophen Stricker hätte es aber doch nicht ent-
„gehen sollen, dass wenn auch der einzige Cajus nicht gestor-

„ben wäre, entweder der Obersatz: „Alle Menschen sind sterb-
„lich" falsch wäre oder der Schlusssatz: „Cajus ist ein Mensch".

Indem ich mich zur Entscheidung von Streitfragen der formalen Logik nicht für competent halte, habe ich Herrn Professor Stricker, dessen Name nun doch einmal seitens des Herrn Kronecker herangezogen wurde, gebeten, mir über die Berechtigung dieses Vorwurfes Aufklärung zu ertheilen.

Hierauf wurde mir die folgende Antwort zu Theil:

Sehr geehrter Herr!

Es fällt mir nicht leicht Ihrem Wunsche zu entsprechen. Die angeblich philosophische Kritik, welche Ihrer Denkweise zu Theil geworden ist, mag vielleicht als ein Ausfluss heiterer Laune entstanden und nicht ernst gemeint sein. Sie aber muthen mir zu, die Sache ernst zu nehmen. Wenn ich mich nun dennoch entschliesse, Ihrem Wunsche zu entsprechen, so geschieht es in der Meinung, dass meine Bemerkungen, abgesehen von ihrer Beziehung zu der erwähnten Kritik einen didaktischen Werth haben könnten.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Leser Ihres Aufsatzes der rein formalen Behandlung kein besonderes Interesse entgegen tragen dürften, will ich der Klärung der Sachlage durch eine Erzählung zu Hilfe kommen.

Ein Apotheker hat behauptet, er habe einen Cholerafall durch Pfeffermünzzeltchen geheilt. Die Heilung gelang ihm zwar nur in einem Falle, aber, sagte er, der eine Fall reiche hin, um die Behauptung zu stützen, dass die Cholera durch Pfeffermünze geheilt werden könne. Um den Werth eines solchen Einzelfalles zu illustriren, berief er sich darauf, dass die Regel „Alle Rinder sind vierfüssig" als durchbrochen angesehen werden müsse, sobald es festgestellt ist, dass eine fünffüssige Kuh existirt. Darauf erhob sich nun ein schlichter Arzt und erwiderte dem Apotheker, wie folgt.

In dem Exempel von der Kuh handle es sich um eine Regel, welche der sinnlichen Wahrnehmung entnommen ist; es handelt sich um eine Regel über Thatsachen. Sobald eine fünffüssige Kuh gesehen worden ist, muss die Regel in der That

als durchbrochen angesehen werden. Bei der Heilung der Cholera hingegen drehe sich der Streit um Ursache und Wirkung. Die Richtigkeit der Thatsachen, welche der Herr Apotheker vorführt, zweifeln wir gar nicht an. Wir glauben, dass er dem Kranken Pfeffermünze verabfolgt hat; wir glauben, dass der Kranke genesen ist; was wir bezweifeln, ist nur, dass der Kranke deswegen genesen sei, weil er die Pfeffermünze genommen. Dieses Weil hat uns der Herr Apotheker in dem Einzelfalle nicht ad oculos demonstrirt.

So und noch schlechter liegt die Sache in Ansehung des Exempels, welches Ihr Kritiker vorführt.

In dem Streite, welcher sich über den therapeutischen Werth der Infusion entwickelt hat, handelt es sich nicht um die einfache Constatirung einer Thatsache. Die Thatsache, dass ein Hund nach der entsprechenden Verblutung und Infusion am Leben geblieben ist, wird ja hier nicht in Abrede gestellt; auch wird nicht in Abrede gestellt, dass die gewissen Erscheinungen: Verblutung, Todessymptome, Infusion und das Wiederauftreten von Puls und Athmung auf einander gefolgt sind; was in Abrede gestellt wird, ist das causale Verhältniss. Um aber eine allgemeine Regel über ein causales Verhältniss zu durchbrechen, genügt es nicht, eine Reihe auf einander folgender Erscheinungen vorzuführen und die Existenz derselben zu constatiren; es muss eben das causale Verhältniss erwiesen werden. Ein solcher Beweis ist, so viel ich sehe, von Ihrem Kritiker gar nicht angetreten worden.

In dem vorliegenden Falle liegt übrigens die Sache, wie ich schon angedeutet habe, für den Werth der Kritik noch viel schlimmer. Denn sie bestreiten ja gar nicht, dass in dem Ausnahmsfalle die Infusion von 0·6% Kochsalzlösung die Veranlassung zur Wiederbelebung gewesen sei. Sie behaupten eben nur, dass ausnahmsweise Umstände obwalten, welche der Infusion den Hebel zur Wirkung bieten, die aber in der Regel nicht vorhanden sind. Wir wollen einen der möglichen Fälle in Betracht ziehen.

Einem Hunde sind die Splanchnici durchschnitten worden; ein beträchtlicher Theil des Blutes hat sich im Bauche angesammelt; nun ist das Gehirn eben in Folge dieser Ansammlung

ohnedies mangelhaft mit Blut versorgt. Schneidet man einem solchen Thiere noch die Carotis durch, so wird es bei einem relativ geringeren Percentsatz des Blutverlustes die „terminalen" Symptome bieten. Bei einem solchen Thiere ist es nun sehr wohl denkbar, dass eine Infusion von verdünnter Na Cl-Lösung eine wesentlich bessere Wirkung erzielt, als es in der Regel der Fall ist, weil die Kochsalzlösung diesesmal auf einen grossen Blutvorrath in den Baucheingeweiden stösst und sich mit demselben mengt. Ihrer Behauptung zu Folge sterben ja die Thiere, wenn der Blutverlust bis zu einer gewissen Grenze gediehen ist, an Anämie, weil eben zu wenig Blut im Körper zurückgeblieben war, das sich mit der Kochsalzlösung mischen könnte. Ist nun in dem Ihnen entgegengehaltenen Einzelfalle der Beweis erbracht worden, dass daselbst nicht ausnahmsweise, nach der Verblutung noch solche Blutreservoirs zurückgeblieben sind, welche der eingespritzten Kochsalzlösung beigemengt, geeignet waren, das Leben zu erhalten? Die Antwort lautet: Nein.

Es ist also offenkundig, dass da, wo es sich um Ursache und Wirkung handelt und vollends da, wo eine Reihe für uns noch gar nicht aufgedeckter Ursachen zusammenhängen, der Einzelfall nicht so beurtheilt werden kann, wie jene Regel über Thatsachen, welche Ihr Kritiker durch das Beispiel von dem Cajus, der noch nicht gestorben wäre, zu illustriren versucht hat.

Ihr Kritiker hat überdies das unrichtig angewendete Beispiel auch sonst noch unrichtig angefasst. Zwar ist der Satz „Alle Menschen sind sterblich" in Schulbüchern vielfach als Beispiel gebraucht worden. Der Gebrauch dieses Exempels ist aber nach dem Urtheile bedeutender Philosophen nicht empfehlenswerth. Denn indem dieser Satz als Muster hingestellt wird, bringt man der Jugend die Meinung bei, dass ihm in der That allgemeine Giltigkeit zukomme. Er besitzt aber nicht einmal empirische Giltigkeit.

Wenn alle Menschen aussterben würden bis auf einen, so könnte dieser Eine immer noch nicht, auf Erfahrung gestützt, behaupten, dass alle Menschen sterblich seien; zumal er ja nicht sicher wissen kann, ob er selbst sterben wird.

Da nun Ihr Kritiker, einen Satz von allgemeiner Giltigkeit als Exempel hinzustellen die Absicht hatte, so hat er sich sicherlich in der Wahl des Beispiels vergriffen. Vollends unzulässig ist aber die formale Durchführung des Beweises. Es heisst daselbst (vide pag. 9) „Wenn der einzige Cajus noch nicht gestorben wäre".

Wenn alle Menschen, welche heute noch leben, plötzlich aus dem Dasein scheiden würden, dann könnte allenfalls ein Unsterblicher ausrufen: „Wenn der eine Cajus nicht gestorben wäre"; heutzutage, da sich noch Millionen Menschen des Daseins erfreuen, wäre ein solcher Ausruf jedenfalls verfrüht.

Stricker.

Ich gehe nun zu den sachlichen Argumenten über, welche Herr Kronecker gegen meine Behauptungen vorbringt.

Der schwerste Vorwurf besteht darin, dass ich unter arteriellem Drucke in die Vena jugularis infundirt habe. Herr K. citirt dabei einen meiner Versuche, und zwar den, welcher im Cap. VI sub titulo „Directe Beobachtungen" (des Herzens) mitgetheilt worden ist. Ich habe, heisst es in dem Berichte des H. Kronecker, einem Hunde von 11·5 Kg. in $2^1/_2$ Minuten — (hier schaltet Herr K. ein ! ein) — 900 Ccm. blutwarmer 0·6percentiger Kochsalzlösung bei einem Infusionsdruck von 80 Mm. in die Ven. jug. ext. — (hier folgt wieder ein !) — eingegossen und während dessen das blossgelegte Herz beobachtet. Nach dieser Mittheilung des Thatbestandes leitet Herr Kronecker seine weitere Darstellung mit den Worten ein: „Derart sind, wie ich sehe, alle Versuche angestellt", und fügt hinzu: „Im Protokoll des Versuchs Nr. 21 findet man sogar die wunderbaren Verhältnisse" Blutdruck in der Carotis 41 Mm. Hg, Infusion in der Jug. externa bei 100 Mm. Hg.

In diese Darstellung meiner Versuche seitens des Herrn K. haben sich aber ganz eigenthümliche Irrthümer eingeschlichen. Dass ich einem Hunde bei 80 Mm. Druck in $2^1/_2$ Min. 900 Ccm. eingeflösst und einem zweiten Thiere sogar bei 100 Mm. Hg-Druck 960 Ccm. Na Cl-Lösung infundirt habe, ist allerdings richtig. Nur sind es nicht dieselben Versuche, gegen welche Herr Kronecker zu polemisiren behauptet. Denn seine Polemik

richtet sich gegen jene Experimente, welche ich zu Heilzwecken ausgeführt. Die beiden Versuche aber, an welchen Herr K. seine Kritik übt, habe ich zu ganz anderen Zwecken angestellt. Und ich habe dafür, dass sie ganz anderen Zwecken dienen, so vollgiltige und klare Beweise angeführt, um es für ganz ausgeschlossen halten zu dürfen, dass sich irgend Jemand, der meine Abhandlung gelesen hat, darüber hätte täuschen können.

Ich habe 1. in dem Versuche, in welchem 900 Ccm. Na Cl-Lösung bei 80 Mm. Druck eingegossen wurde, wie ausdrücklich bemerkt ist, gar keine Blutentleerung gemacht; 2. habe ich den Thorax eröffnet; 3. wurde aus einer Carotis der Blutdruck geschrieben.

In dem anderen Versuche (21), der auf pag. 127 mitgetheilt worden ist, wurde, wie es an dem Kopfe des Versuchsprotokolls deutlich zu lesen ist, aus der Carotis und Pulmonalis gleichzeitig der Druck geschrieben, womit implicite gesagt ist, dass der Thorax eröffnet war. Offenkundig muss es also aus diesen Daten erhellen, dass diese beiden Versuche nicht in die Reihe jener Experimente zu setzen sind, welche als „lebensrettende Infusionen" bezeichnet werden. Ueberdies habe ich über meine Experimente in verschiedenen Capiteln berichtet, von welchen eines „die Bluttransfusion", das zweite „kymographische Aufnahme" und das dritte „directe Beobachtungen" überschrieben ist. Diejenigen meiner Experimente, über welche Herr Kronecker berichtet, und welche er als Infusions-, respective Heilversuche kritisirt, sind sub titulo Kymographische Aufnahmen und directe Beobachtungen (des Herzens) mitgetheilt worden.

Zum Schlusse des letzten Capitels, gleichsam als Resultat der directen Beobachtungen, führe ich an, dass darin (in den Ergebnissen) eine nachdrückliche Mahnung liege, die Transfusionen oder Infusionen in nicht zu grossen Mengen und bei geringem Drucke vorzunehmen.

Um aber endlich jeden denkbaren Zweifel darüber zu verscheuchen, dass diese ad informandum ausgeführten Experimente nicht mit jenen verwechselt werden dürfen, welche ich im Interesse der Frage der Lebensrettung angestellt habe, werden die letzteren

auf pag. 85 in einer besonderen Tabelle zusammengestellt, in welcher jene ad informandum ausgeführten Versuche natürlich keine Aufnahme fanden.

Herr K. umgeht alle diese Daten, führt gegen mich als schwerwiegende Fehler bei lebensrettenden Versuchen jene Versuchsanordnungen an, die nur zu informativen Zwecken ausgeführt wurden und knüpft daran die der Wahrheit absolut widersprechende Bemerkung an, dass, „so viel er sieht", alle Versuche derart angestellt sind.

Gegen eine solche Art der Berichterstattung muss ich Protest einlegen; sie entspricht nicht der literarischen Gewissenhaftigkeit, die man von einem ernsten Manne erwarten darf.

Der Vorwurf, den Herr Kronecker gegen meine Methoden erhebt, der Vorwurf nämlich, dass ich unter zu hohen Drücken infundirt habe, wäre an und für sich belanglos, wenn sich nicht daran die falsche Angabe knüpfte, dass ich unter solchen Drücken relativ zu grosse Massen in relativ kurzen Zeiträumen infundirt habe. Denn darüber wird jeder Hydrodynamiker im Klaren sein, dass, wenn ich in ein Reservoir mit weichen nachgiebigen Wänden kleine Quantitäten Flüssigkeit, sei es auch unter sehr hohem Drucke, eintrage, ich den Gesammtdruck in dem grossen erweiterbaren Reservoir nicht wesentlich zu steigern vermag. Anders liegt die Sache, wenn die Menge der unter grösserem Druck eingetragenen Flüssigkeit steigt und im Vergleiche zu der Grösse des Bassins beträchtliche Höhen erreicht. Denn dann ist es selbstverständlich, dass diese Einspritzungen auch in dem Reservoir den Druck beträchtlich zu erhöhen vermögen.

Neben der Masse der eingetriebenen Flüssigkeit kommt, wie eben bemerkt wurde, die Zeit, über welche sich die Einspritzungsdauer erstreckt, respective der Geschwindigkeit des Einströmens in Betracht, besonders wenn das Bassin, in welches man einspritzt, sich gleichmässig in ein zweites Bassin entleert. Wenn ich die grössere Quantität Flüssigkeit in das Bassin Nr. 1 so langsam eintrage, dass eine Ueberfüllung, wegen der Entleerung des Bassins, Nr. 1 in das Bassin Nr. 2 nicht eintreten kann, so kann auch im Bassin Nr. 1 keine namhafte Drucksteigerung sich kundgeben.

Ueberblickt man nun die Tabelle, in welcher ich meine Kochsalzinfusionen zu Heilzwecken in übersichtlicher Darstellung zusammenfasse, so ergibt es sich, dass ich in 10 Versuchen einmal die Quantität von 400 Cm., dreimal je 300 Cm., einmal 200, zweimal 150, einmal 100, einmal nur 50 Cm. Salzwasser infundirt habe.

Indem aber Herr Kronecker meine beiden ad informandum ausgeführten Versuche, in welchen 900 und 960 Ccm. infundirt worden sind, als die Typen meiner Heilversuche hinstellt und die Bemerkung anfügt, dass soviel er sieht, alle Versuche derart angestellt worden sind, hat er nicht nur etwas Unwahres berichtet, sondern durch eben diese Unwahrheit den Werth meiner Arbeit einen wesentlichen Eintrag zu thun angestrebt.

Dass sich in meiner Arbeit die Angabe findet, ich habe bei einem Drucke von 80 Mm. Hg infundirt, ist ganz zutreffend; ausdrücklich habe ich aber hervorgehoben, dass dieser Druck in einem Seitenrohr der zwischen den Wasserleitungshahn und dem Infusionsrohr eingespannten Infusionsflasche gemessen wurde. Ob der gleiche Druck auch in dem Venensystem und, worauf es am meisten ankommt, speciell im rechten Ventrikel geherrscht habe, das ist eine ganz andere Frage. Denn man muss bedenken, dass die Flüssigkeit aus meiner Infusionsflasche durch eine enge Canüle in die zum grossen Theil entleerten schlaffen Venensäcke ausgeflossen ist. Dazu kommt noch die Zeit in Betracht, welche die Infusion in Anspruch genommen hat. Denn es darf nicht übersehen werden, dass das Herz die langsam eingetragenen Massen in die Lungen fortgeschafft haben musste, ehe der Druck in den Venen namhaft ansteigen konnte. Ueberblicken wir meine Versuchsprotokolle, so ist z. B. für den Versuch Nr. 8, pag. 146, in welchem einem Hunde von 9000 Grm. Hg 400 Ccm. Na Cl-Lösung eingetragen worden sind, ausdrücklich angegeben, dass die Infusion $3^1/_2$ Minuten in Anspruch genommen hat, also sind in der Secunde 2 Ccm. Flüssigkeit ausgeflossen; ausdrücklich heisst es ferner in dem Protokolle, dass der Puls schon nach den ersten 100 Ccm. fühlbar war.

In einem anderen Versuche, den ich auf pag. 157 mittheilte, heisst es sogar ausdrücklich, dass 410 Ccm. Na Cl-Lösung zum Einfliessen 10 Minuten in Anspruch genommen haben.

Im Versuche 31, pag. 154, wird ausdrücklich angegeben, dass ich 150 Ccm. Flüssigkeit in 2 Reprisen infundirt habe.

Ich sage also gewiss nicht zu viel, wenn ich die Berichterstattung des Herrn Kronecker als eine incorrecte bezeichne. Doch will ich über diesen Umstand hinweggehen. Setzen wir den Fall, ich hätte all die Fehler wirklich begangen, die Herr Kronecker namhaft macht, so stünde es um seine Kritik immer noch schlecht genug. Ich habe 10 Versuche von lebenrettenden Kochsalzinfusionen an verblutenden Hunden angestellt. Nun habe ich ausdrücklich erwähnt, dass die Infusion erst dann begonnen wurde, wenn die Thiere pulslos waren. Indem ich ferner durch die Protokolle darthue, dass bei 8 Hunden eine Wiederbelebung stattgefunden hat, so versteht es sich von selbst, dass ich durch die Infusion die Herzthätigkeit nicht gelähmt, sondern wieder angeregt habe. In der That lehrt ja die Palpation des Pulses, dass mit der fortschreitenden Infusion der Puls immer kräftiger wird. Diesen Umstand (der Wiederbelebung nämlich) habe ich noch besonders dadurch hervorgehoben, dass ich den Werth der Salzwasserinfusion nicht als vollständig nichtig hingestellt, sondern vielmehr nachdrücklich betont habe, man könne nach schweren Blutungen die Herzthätigkeit anregen, und das Individuum solange am Leben erhalten, bis man es etwa vom Schlachtfelde in's Hospital bringen, und dort eine erneuerte Infusion von Blut ausführen könnte. Kann nun irgend ein medicinisch unterrichteter Mann ernstlich daran glauben, dass ein Thier, dessen Puls erloschen, dessen Herzbewegungen nur kaum wahrnehmbar waren, und welchem ich unter einem Druck von 80 Mm. Hg Kochsalzlösungen durch die Venen eingetrieben habe, bis zu dem Grade, dass der Puls kräftig geworden, die Athmung sich wiederhergestellt hat, Reflexe wieder aufgetreten sind, kann Jemand daran glauben, dass ein solches Thier durch diese Infusion, respective durch den hohen Druck getödtet worden sei?

Herr Kronecker berichtet allerdings über seine Erfahrungen, dass ein mit Salzwasser ausgewaschenes Herz scheintodt werden kann. Ist es aber nicht ungereimt, diese Erfahrungen auf meine Versuche anzuwenden?

Sind die Herzen, welche bei meinen Infusionen kräftig zu schlagen angefangen und noch viele Stunden nach der Infusion kräftig geschlagen haben, durch meinen Eingriff scheintodt geworden? Der Vergleich mit den scheintodt gemachten Herzen passt nicht einmal auf jene Versuche, welche ich zu Informationszwecken ausgeführt habe. Denn es geht aus diesen Versuchen hervor, dass es mir — vielleicht in Folge einer besonderen Widerstandskraft des Versuchsthieres — trotz der absichtlichen Misshandlung des Herzens, indem ich 1850 Ccm. (!) Na Cl-Lösung infundirt habe, nicht gelang, das Herz zum Stillstande zu bringen, und das Thier erst durch Einstellung der künstlichen Athmung getödtet werden musste.

Dieser willkürlichen Behandlung, welche Herr Kronecker den logischen Principien der Kritik zu Theil werden lässt, entspricht wohl auch seine sachliche Controle. Herr Kronecker hat einen Controlsversuch angestellt. Natürlich am Hunde, werden die Leser vermuthen. Doch nein. Herr Kronecker hat meine auf den Hund bezüglichen Angaben am Kaninchen geprüft. Er hat einem Kaninchen von 2260 Körpergewicht 70 Grm. Blut entzogen, und unter 150 Ccm. Wasserdruck 200 Ccm. Na Cl-Lösung eingeflösst. Das Thier starb sofort.

Einem zweiten Kaninchen wurde die Kochsalzlösung bei geringem Drucke infundirt, und dieses Kaninchen überlebte den Versuch, starb aber nach 48 Stunden.

Auf diesem letzten Umstand, dass nämlich auch dieses Thier gestorben ist, legt Herr Kronecker, wie es scheint, kein Gewicht.

Und er mag von seinem Standpunkte aus Recht haben. Erklärt er doch ausdrücklich, dass die Wissenschaft (die Physiologie) steril werde, wenn praktische Gesichtspunkte die Untersuchungen leiten. Wahrlich ein beneidenswerther Zustand, in welchen sich Herr Kronecker als Theoretiker versetzt sieht. Was ficht das den Theoretiker, der die praktischen Ziele ausser Acht lässt, weiter an, wenn das Kaninchen 48 Stunden nach der Operation stirbt. Er hat das Kaninchen gerettet. Von meinem praktischen Gesichtspunkte aus muss ich die Sache allerdings anders auffassen. Ich sehe keinen von den beiden Fällen des

Herrn Kronecker als geheilt an. Das eine Thier ist auf dem Operationstische, das andere 48 Stunden nach der Operation gestorben.

Der Controlversuch an den beiden Kaninchen ist also nicht nur darum von geringem Werthe, weil man von der Widerstandskraft des Kaninchenherzens keine Schlüsse ziehen darf, auf die Widerstandskraft des Hundeherzens, sondern auch darum, weil beide Kaninchen, sowohl das bei hohem als auch das bei niederen Druck infundirte Kaninchen gestorben sind. Herr Kronecker hätte schon aus diesen mangelhaften Versuchen entnehmen können, dass sein Widerspruch gegen meine Behauptungen nicht gut fundirt sei.

Ich wende mich nun zur Mittheilung der Ergebnisse jener Versuchsreihe, welche ich neuerdings angestellt habe. Es handelte sich hier zunächst darum, zu untersuchen, ob die Salzwasserinfusion in die Vene eines entbluteten Hundes bei niederem Druck günstigere Resultate aufweist als bei höherem Aussendrucke.

Zwar haben meine oben angeführten Betrachtungen gelehrt, dass dem Unterschiede zwischen hohem und niederem Drucke in die Infusionsflasche nicht jene Bedeutung zukomme, die ihm Herr Kronecker beilegt, aber es war immerhin wünschenswerth, die Betrachtung durch eine erneute Beobachtung zu unterstützen.

Ich schalte nun im Folgenden zunächst die Mittheilung über eine Serie von neuen Versuchen ein, welche bei einem Infusionsdruck von 25 Ccm. Wasser angestellt wurden.

Da alle Versuche an Hunden angestellt worden sind, sei das hier ein für allemal angemerkt.

Den Zustand des Thieres, an welchem äusserlich kein Lebenszeichen wahrzunehmen ist, wo also die Reflexerregbarkeit geschwunden, die Athmung sistirt ist, der Puls nicht gefühlt wird, wo aber die Herzbewegungen noch nicht erloschen sind, will ich als scheintodt bezeichnen. Es mag mir diese Ausdrucksweise wenigstens für den Zweck dieser Abhandlung gestattet sein, zumal sie mich der Mühe überhebt, die gleichen Daten in mehreren Protokollen zu wiederholen.

I. Serie.

Versuche mit niederem Drucke (25 Ccm. Wasser) in der Infusionsflasche:

Versuch 1 am 16. Nov. 1886. Körpergewicht 4500, Blutung aus der Carotis bis 265 Gr. = 5·8% des Körpergewichtes, Puls geschwunden, Athmung sehr selten; Infusion von 250 Ccm. neutralen 0·6% Na Cl-Lösung. Athmung und Reflexe stellen sich wieder her, abgebunden liegt der Hund regungslos da, bekommt ab und zu Streckkrämpfe.

Am 18. November Tod, die Section ergibt hochgradige Anämie aller Organe, Wunde nicht eiternd.

Versuch 2 am 17. November. Körpergewicht 4700, Blutung aus der Carotis 290 Gr. = 6·1% Kg., Puls nur eben fühlbar, Athmung sehr selten, Muskelkrämpfe. Infusion in die Jug. ext. 300 Ccm. Na Cl-Lösung. Puls wird sofort kräftig, sehr frequent, Athmung wird regelmässig. Nach dem Abbinden liegt das Thier kraftlos da. Nachmittags stellt er sich schon auf die Beine auf.

20. November. Wunde eitert. Das Thier überlebt.

Versuch 3 am 23. November 1886. Körpergewicht 6100 Grm. Blutung aus der Carot. d. 350 Grm. = 5·7% Körpergewicht; Athmung sehr selten, Puls geschwunden, Herzschlag schwach. Infusion beginnt, Athmung und Puls treten zwar ein, doch schwinden beide wieder; man steigert den Druck vorübergehend auf 50 Cm., worauf Puls und Athmung wieder eintreten. Die Infusionsmenge betrug 300 Ccm. Das Thier überlebt.

Versuch 4 am 24. November 1886. Körpergewicht 5340 Grm. Blutung aus der Carot. 270 Grm. = 5·0% Körpergewicht. Die Blutung sistirt von selbst. Scheintod. Man infundirt 270 Na Cl-Lösung bei 25 Ccm. Wasserdruck. Puls und Athmung kehren wieder. Abgebunden zeigt das Thier hochgradige Dispnoe und Krämpfe, nach $1^1/_2$ Stunden geht es zu Grunde. Hochgradige Anämie; sonst nichts Abnormes.

Versuch 5 am 26. November 1886. Körpergewicht 6200 Grm., entleert 380 Grm. = 6·1%. Bei 350 Grm. treten kurzdauernde

Streckkrämpfe ein, die Athmung ist vorübergehend sistirt. Nach Entleerung weiterer 30 Grm. treten abermals Streckkrämpfe ein. Scheintod. Infusion von 300 Ccm. Respiration und Puls kehren wieder. Das Thier geht nach 3 Stunden zu Grunde.

Versuch 6 am 27. November 1886. Körpergewicht 5900 Grm. Man entleert Blut bis zum Eintritt des Scheintodes, und zwar 336 Grm. = 5·6% Körpergewicht. Man infundirt 230 Ccm. Na Cl-Lösung; Puls und Athmung kehren wieder, abgebunden erhebt sich das Thier, wankt aber im Gehen. Starb am 29. November Morgens.

Versuch 7 am 29. November 1886. Körpergewicht 5450 Grm. Man entleert 287 Grm. Blut, es traten Streckkrämpfe ein, Athmung ward selten, bessert sich aber bei stillstehender Blutung. Infusion von 280 Ccm. Na Cl-Lösung. Abgebunden läuft der Hund einige Schritte herum, wankt hierbei, setzt sich und fällt endlich um. Das Thier überlebt.

Versuch 8 am 6. December 1886. Körpergewicht 5230 Grm. Man entleert 270 Grm., worauf die Blutung von selbst aufhört; das Blut gerann in der Canüle. Canüle wurde frisch eingebunden, man setzte die Blutung fort, bis Streckkrämpfe eintraten; es waren neuerdings 50 Grm. abgeflossen, zusammen 320 Grm. = 6·1% Körpergewicht. Scheintod. Man infundirt 300 Ccm. Na Cl-Lösung; Puls stellt sich her, auch Athmung tritt wieder ein. Das Thier ist sehr matt, richtet sich aber doch auf. Sechs Stunden später trat der Tod ein.

Versuch 9 am 27. December 1886. Körpergewicht 6300 Grm. Man entleert 332 Grm. Blut = 5·1%, bis Scheintod eintrat. Man goss 330 Grm. Na Cl-Lösung ein. Doch stellten sich Athmung und Puls nicht wieder her; trotzdem Herzcontractionen nach Eröffnung des Thorax noch vorhanden waren.

Versuch 10. Körpergewicht 8500 Grm. Man entleert aus der Carotis 435 Grm. Blut = 5·1% Körpergewicht, bis Scheintod eintrat. Man infundirt 450 Grm. Na Cl-Lösung; Puls, Athmung, Reflexe kehren wieder; der Hund läuft abgebunden ziemlich munter umher. Er starb in der Nacht vom 29. auf den 30. December.

II. Serie.

Diese Serie umfasst vier Versuche, welche bei hohem Drucke in der Infusionsflasche angestellt wurden (120—140 Ccm. Wasserdruck).

Von den vier Versuchsthieren starben zwei, während zwei überlebten; das Verhältniss gestaltete sich hier ganz so wie in der ersten Serie. Die Thiere, bei denen die Blutung nicht bis zum Verlöschen der Athmung getrieben worden war, sind am Leben geblieben, die zwei anderen starben trotz der vorübergehenden Erholung nachträglich. Bei dem einen dieser letzteren war die Athmung nach der Blutung nicht ganz geschwunden, aber selten geworden. Das Thier überlebte den Eingriff vier Tage. Das vierte Thier wurde bis zum Eintritte des Scheintodes verblutet, es starb trotz der vorübergehenden Wiederbelebung nach einigen Stunden.

Versuch 1 am 6. December. Körpergewicht 9350 Grm. Man entleert 405 Grm. Blut aus der Carotis = 5·1% Körpergewicht. Puls geschwunden, Athmung dauert fort, Blutung erfolgt nur mehr bei der Exspiration; Infusion von 400 Ccm. Na Cl-Lösung unter 140 Ccm. Wasserdruck. Keine Dyspnoe; das Thier überlebt.

Versuch 2 am 7. December. Körpergewicht 6000 Grm. Man entleert aus der Carotis 300 Grm. Blut = 5% Körpergewicht, bis der Hund Blasenkrämpfe, sowie solche der gesammten Musculatur bekommt; die Blutung steht still. Athmung noch vorhanden. Infusion von 300 Ccm. Na Cl-Lösung bei 120 Ccm. Wasserdruck. Der Hund läuft nach Lösung der Fesseln sofort herum. Ueberlebt.

Versuch 3 am 9. December. Körpergewicht 5200 Grm. Man entleert aus der Carotis 270 Grm. Blut = 5·7% Körpergewicht. Streckkrämpfe, Puls geschwunden, Athmung selten; man infundirt nun unter einem Druck von 120 Ccm. Wasser 250 Na Cl-Lösung. Puls kehrt sofort wieder; abgebunden läuft das Thier ganz munter herum. Es starb am 13. December.

Versuch 4 am 10. December. Körpergewicht 6700 Grm. Man entleert aus der Carotis 445 Grm. = 6·6% Blut bis zum Scheintode. Hierauf wird dem Thier bei 120 Ccm. Wasserdruck 400 Ccm. NaCl-Lösung eingegossen; Puls und Athmung treten wieder ein, der Hund liegt kraftlos da, aber mit lebhaftem Ausdruck der Augen. Starb in der folgenden Nacht. Section wies hochgradige Anämie nach.

Die hier namhaft gemachten Versuche wären wohl nicht ausreichend, um daraufhin neue weittragende Aussagen zu gründen. Da ich aber schon früher eine beträchtliche Reihe von Infusionsversuchen ausgeführt habe, und die Ergebnisse der jetzt angestellten Experimente, insoweit sie die Heilung betreffen, in ihren Resultaten mit den früheren Versuchen übereinstimmen, so scheint es mir, dass eine weitere Wiederholung — insolange keine neuen Gesichtspunkte eingeführt werden — nutzlos sei.

Diesmal war, wie schon hervorgehoben wurde, mein Augenmerk nur darauf gerichtet, zu erfahren, ob die Verschiedenheit des Druckes in der Infusionsflasche innerhalb der angegebenen Grenzen auf die Erhaltung des Lebens von irgend einem Einflusse sei. Die Antwort, welche meine Experimente auf diese Frage geben, lautet absolut negirend.

Es hat sich in allen Versuchen übereinstimmend herausgestellt, dass über das Weiterleben des Thieres nicht die Höhe des Druckes in der Infusionsflasche[1]), sondern die Grenze, bis zu welcher die Verblutung gediehen ist, entscheidet. Zwar lässt sich in keinem Falle bestimmt bemessen, wie viel Blut in dem Thiere nach der Blutung noch zurückbleibt. Wir kennen ja den absoluten Blutgehalt des Thieres nicht genau genug. Ich kann mich daher nur an jene Merkmale halten, welche einen gewissen Grad der Blutung charakterisiren. Diese Merkmale sind das Verhalten des Pulses, der Athmung und der Reflexe. Der Puls ist aber selbstverständlich von geringerer Bedeutung als die Athmung. Denn wenn der Puls aufhört, so heisst das eigentlich nur so viel, als dass wir ihn nicht wahrnehmen. Ob wirklich keine Blutbewegung mehr stattfindet, ist damit noch nicht entschieden.

[1]) Natürlich innerhalb der discutirten Grenzen.

Sicher ist es, dass die Herzbewegungen länger andauern, als der Puls wahrnehmbar ist. So lange aber die Herzbewegungen vorhanden sind, ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass diese Bewegungen mit dem Einströmen der Salzlösung an Grösse gewinnen.

Wenn hingegen die äusserlich wahrnehmbaren Athembewegungen aufgehört haben, dann hat die Athmung überhaupt aufgehört. In der That ist die äusserste Gefahr für das Leben des Thieres noch nicht mit dem Erlöschen des Pulses, sondern mit dem Aufhören der Athmung oder, wie ich es nenne, mit dem Eintritte des Scheintodes gegeben. Wird — nach dem Aufhören des Pulses und der Athmung — alsbald die Infusion eingeleitet, so werden die Thiere, so weit meine Erfahrungen reichen, in der Regel wieder belebt; das Herz beginnt kräftig zu schlagen, der Puls wird deutlich tastbar und bald darauf beginnt auch die Athmung wieder. Aber das ist für das Fortleben des Thieres noch nicht von entscheidender Bedeutung. Entscheidend ist aber der Grad der Anämie. Ist die Anämie sehr weit gediehen, dann stirbt das Thier schon nach wenigen Stunden, man mag bei höherem oder niederem Drucke (in der Flasche) infundirt haben.

Herr Kronecker bezeichnet mich und Herrn Schramm[1]), welch letzterer ähnliche Resultate erzielt hat wie ich, als „die Herren Nacharbeiter", die unter ungünstigen Verhältnissen gearbeitet haben. In meinen Versuchen war es der hohe Druck, bei Herrn Schramm wieder die Alkalescenz der Infusionsflüssigkeit, welche die Thiere getödtet habe. Die Lösung, welche Herr Schramm infundirt hat, nämlich 1 Grm. kohlensaures Natron pro mille 0·6% Kochsalzlösung, sei, sagt Herr Kronecker, für das Thier nicht indifferent, sondern gefährlich, und zwar gefährlich nicht gerade durch den Gehalt an kohlensauren Natron, sondern durch die Alkalescenz.

Herr Kronecker theilt in seiner Publication nicht mit, ob ihm so ausreichende chemische Untersuchungen zur Verfügung stehen, um eine solche Aussage vom chemischen Standpunkte aus stützen zu können. Da er eine solche Angabe nicht macht, so

[1]) Schramm. Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion etc. Wiener med. Jahrbücher 1885.

bleibt uns vorläufig nichts anderes übrig, als die Aeusserungen jener Autoritäten zu Rathe zu ziehen, welche solche Untersuchungen wirklich angestellt haben. Und so erlaube ich mir die folgenden Angaben von Zuntz[1]) zu citiren:

„Die durch Titriren leicht zu ermittelnde Alkalescenz des Blutserums entspricht nach meinen und Setschenof's (Mém. de l'acad. de St. Petersbourg. 1879, XXVI, Nr. 13, pag. 9) Versuchen einer 0·1—0·2%igen Sodalösung, die des Blutes etwa einer doppelt so starken" (also 2—4 pro 1000 Aq.). Diesen Angaben zufolge wäre die Kritik des Herrn Kronecker auch contra Schramm keine berechtigte.

Herr Kronecker hat aber vier Experimente angestellt, und zwar infundirte er zweimal alkalische, zweimal neutrale Kochsalzlösung. Der Verlauf war in den ersten beiden Fällen tödtlich, während die Thiere in den zwei zuletzt genannten Fällen am Leben blieben.

Aber hier muss über den Ergebnissen der Arbeit des Herrn Kronecker irgend ein Missgeschick gewaltet haben.

Zwar dass zwei seiner Thiere, denen er neutrale Lösungen infundirt hat, am Leben geblieben sind, darüber wundere ich mich nicht. Werden die Thiere nicht bis zum Eintritt des Scheintodes entblutet, dann überleben sie eben die Infusion.

Dass die zwei anderen Thiere, denen alkalische Flüssigkeiten infundirt worden sind, gestorben sind, daran zu zweifeln, fällt mir gleichfalls nicht bei. Ob sie aber wegen der Alkalescenz der Infusionsflüssigkeit gestorben sind, daran wage ich zu zweifeln. Ich habe nämlich in diesem Sinne auch einige Versuche angestellt, und diese Versuche sprechen durchaus gegen die Ergebnisse des Herrn Kronecker und im Sinne der oben citirten Angaben von Zuntz. Sogar die Steigerung des Gehaltes an kohlensaurem Natron bis zu 4 Grm. pro mille hat sich nicht als lebensgefährlich erwiesen.

Um aussagen zu können, dass die Alkalescenz der Infusionsflüssigkeit das Thier getödtet habe, muss man die Versuche zu-

---

[1]) Zuntz, Ueber Blutgase, in Herrmann's Handbuch der Physiologie, pag. 65.

nächst so anstellen, dass sich die Thiere nicht auf's Aeusserste, d. h. nicht bis zum Eintreten des Scheintodes verbluten.

Denn wird bis zum Scheintode entbluteten Thieren eine alkalische Solution infundirt und gehen die Thiere zu Grunde, so bleibt die Frage offen, ob die Todesursache in der Anämie oder in der Alkalescenz der Infusionsflüssigkeit gelegen habe.

Die Verblutung darf bei solchen Thieren nur eben so weit getrieben werden, dass der Puls schwindet oder nur eben fühlbar wird, die Athmung hingegen, wenn auch mit geringer Frequenz, andauert. In solchen Fällen wird, wie meine Versuche lehren, das Sterblichkeitsprocent nach der Infusion der Schrammschen Flüssigkeit nicht grösser, als wenn man neutrale Lösungen einspritzt.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Fig. 3.

Fig. 1.

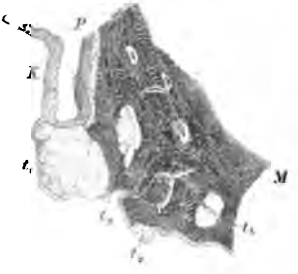
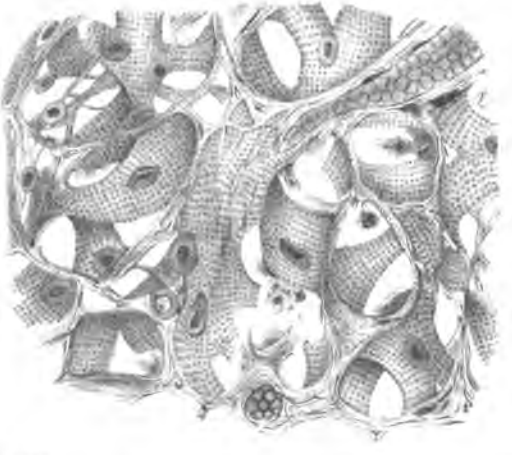


Fig. 2.

Fig. 4.



Dr. Arnold Pilhauf del.

Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof-u. Universitäts-Buchhandler in Wien

IX.

Ueber Lupus des Kehlkopfes, des harten und weichen Gaumens und des Pharynx.

Von

Dr. Michael Grossmann in Wien.

(Am 24. Februar 1887 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Taf. II und III.)

Es ist noch immer unentschieden, ob die lupöse Erkrankung im Kehlkopfe zu den häufigeren pathologischen Erscheinungen gehöre, oder nicht. Türck[1]), der Erste, der diese Krankheitsform im Larynx gesehen und beschrieben hatte, meint, dass der Lupus im Kehlkopfe ein häufigeres Vorkommniss sei; allein mit dieser Behauptung steht die Thatsache in einem unaufgeklärten Widerspruche, dass Türck bei seinem so reichen Beobachtungsmateriale im Ganzen nur fünf Fälle zu Gesichte bekam. Ziemssen[2]), Kaposi[3]) und Andere theilen die Anschauung

[1]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. 1866, pag. 425.

[2]) Ziemssen's Handbuch. Bd. IV, 1. Hälfte.

[3]) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten in Vorlesungen. Urban & Schwarzenberg, 1879, 2. Hälfte, pag. 651.

Türck's bezüglich der Häufigkeit des Lupus laryngis. Es sind zwar immer nur einzelne Fälle, die diese Autoren selbst beobachtet haben und sie stützen ihre Meinung zumeist auf die Vermuthung, dass bei Lupösen im Allgemeinen der Kehlkopf viel häufiger in Mitleidenschaft gezogen werde, als dies sonst geglaubt wird. Thatsache ist, dass man noch vor wenigen Jahren die Zahl der beobachteten und in der Literatur verzeichneten Fälle von Lupus laryngis an den Fingern herzählen konnte, und Morell Mackenzie[1]) wusste in seinem im Jahre 1880 erschienenen, von Semon übersetzten Lehrbuche aus der Gesammtliteratur blos über zehn Fälle zu berichten[2]), aus seiner eigenen so reichen Erfahrung hingegen im Ganzen nur zwei Fälle hinzuzufügen.

Die so vage ausgesprochene Vermuthung, dass der Lupus des Kehlkopfes bei Lupösen im Allgemeinen ein häufigeres Vorkommniss sei, ist in jüngster Zeit auf ihre Berechtigung etwas genauer untersucht worden.

Die erste statistische Arbeit zur Lösung dieser Frage rührt von Nicolai Holm[3]) her. Wir entnehmen aus seiner sorgfältigen Zusammenstellung, dass von neunzig Lupösen, die vom Jahre 1866 bis 1877 im Commune-Hospital zu Kopenhagen zur Beobachtung kamen und einer genaueren laryngoskopischen Untersuchung unterzogen wurden, eine gleichzeitige lupöse Erkrankung des Kehlkopfes nur in sechs, und wenn wir den einen, zweifelhaften Fall abrechnen, nur in fünf Fällen, also in 5·5% constatirt werden konnte.

Chiari und Riehl[4]) haben nach einer Zusammenstellung aus den Protokollen der dermatologischen Klinik in Wien, von 727 Lupösen, nur in sechs Fällen, also in 0·8% eine gleichzeitige lupöse Erkrankung des Kehlkopfes verzeichnet gefunden.

Hierbei muss allerdings berücksichtigt werden, dass nur jene

---

[1]) Die Krankheiten des Halses und der Nase von Morell Mackenzie. Deutsch von Felix Semon. Berlin 1880, Aug. Hirschwald.

[2]) In diesen zehn Fällen ist der von mir der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien im Jahre 1877 vorgestellte Fall bereits inbegriffen.

[3]) Holm, Lupus affectionens Forhold die Scrophulosen etc. Kjöbenhafn 1877.

[4]) Chiari und Riehl, Lupus vulgaris laryngis. Vierteljahrschr. für Dermat. und Syphil. Jahrg. 1882.

Kranken, welche an Kehlkopfbeschwerden litten, einer genauen laryngoskopischen Untersuchung unterzogen wurden.

Chiari und Riehl haben überdies 68 Lupöse der obenerwähnten Klinik, ganz ohne Rücksicht, ob von Seite des Kehlkopfes irgendwelche Beschwerden vorlagen oder nicht, einer genaueren laryngoskopischen Untersuchung unterzogen und dabei gefunden, dass der Larynx sechsmal, also in 8·8% der Fälle, von der lupösen Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen war.

Die statistischen Resultate dieser beiden letzten Autoren stimmen demnach so ziemlich mit jenen von Holm überein.

So verdienstvoll die beiden erwähnten Arbeiten auch sind, so erscheinen sie doch nicht hinreichend genug, um die Frage über die Häufigkeit des Lupus laryngis endgiltig zu entscheiden. Es werden die diesbezüglichen statistischen Arbeiten noch lange und sorgfältig fortgesetzt werden müssen und insbesondere müsste darauf gesehen werden, dass man jeden Lupuskranken selbst dann mit dem Kehlkopfspiegel untersuche, wenn von Seite des Larynx gar keine Erscheinung dazu herausfordert. Die wenigen bisher publicirten Fälle lehren ja zur Genüge, mit welchen geringen, von den Kranken kaum beachteten, subjectiven Empfindungen die Initialstadien der lupösen Erkrankung des Kehlkopfs sich einzuschleichen pflegen.

Ebensowenig wie die Frage über die Häufigkeit dieses Leidens, ist es noch bisher entschieden, ob der Lupus im Kehlkopfe primär vorkommt oder nicht. Der von Ziemssen publicirte Fall steht in der Literatur noch immer vereinzelt da.

Jedenfalls muss die Symptomatologie des Lupus im Kehlkopfe, in allen möglichen Stadien dieser Krankheit, und zwar in jenen Fällen, wo die Diagnose durch die Erscheinungen an der äusseren Haut sichergestellt ist, noch sorgfältig studirt werden, um verlässliche charakteristische Symptome kennen zu lernen, die uns befähigen sollen, den primären Lupus des Larynx, wenn ein solcher überhaupt vorkommt, mit aller Bestimmtheit zu diagnosticiren.

Chiari und Riehl haben in ihrer erwähnten Arbeit nach dieser Richtung zweifellos werthvolle differential-diagnostische Anhaltspunkte geboten. Findet man, so meinen diese beiden

Autoren, papilläre Excrescenzen neben ulcerösen, oder eingesunkenen, narbigen Partien, so können diese, verschiedene Phasen des Verlaufs repräsentirenden Symptome kaum auf einen anderen Krankheitsprocess bezogen werden. „Eine ganz sicher stehende Diagnose ermöglicht dagegen der Befund einer mit braunrothen, eingesprengten Lupusknötchen versehenen Narbe."

Obgleich ich nun in den von mir beobachteten und hier in Wort und Abbildung zur Publication gelangenden zwei Fällen die von Chiari und Riehl geschilderten Symptome ganz zweifellos gesehen habe, und obgleich ich deren differential-diagnostischen Werth vollinhaltlich anerkenne und endlich, obgleich ich weiter unten einen ferneren und wie mir scheint nicht werthlosen Beitrag zu dieser Differentialdiagnostik zu liefern in der Lage zu sein glaube, so würde ich es dennoch nicht wagen, mit aller Bestimmtheit auszusprechen, dass ich im gegebenen Falle, bei dem derzeitigen Stand unseres diesbezüglichen Wissens, den primären Lupus des Kehlkopfs, mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit, erkennen würde.

Ich habe es zweifellos nur einem glücklichen Zufalle zu verdanken, dass ich in meinem bescheidenen Wirkungskreise nunmehr zwei Fälle von Kehlkopflupus zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ich will nun zuerst meinen zweiten, der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 8. October 1886 vorgestellten Fall schildern und den bereits im Jahre 1877 derselben Gesellschaft demonstrirten Fall, der noch bis zur Stunde in meiner Beobachtung steht, kurz anfügen.

Johann Wicher ist zehn Jahre alt und das Kind einer armen Arbeiterfamilie. In seinem sechsten Lebensjahre wurde er in die Schule geschickt, die er auch ein volles Jahr hindurch, bei ungetrübter Gesundheit, ununterbrochen frequentirte. In dieser Zeit wohnten seine Eltern in einer dumpfen feuchten Wohnung [1]), am Ufer des Wiener-Neustädter Canales. In welchem desolaten Zustande diese Wohnung sich befunden haben mochte, lässt sich daraus schliessen, dass dieselbe, aus hygienischen Rücksichten,

[1]) III., Obere Bahngasse Nr. 6.

auf behördliche Veranlassung geräumt und das ganze Object demolirt werden musste.

Der siebenjährige Knabe verliess diese Wohnung mit einer mässigen Anschwellung einiger Drüsen in seiner linksseitigen Submaxillargegend. Die Schwellung nahm nur allmälig zu, verursachte keine weiteren Beschwerden und erst nach Verlauf von drei Monaten hat eine Drüse nach der anderen zu vereitern begonnen. Die Eltern wollten es durchaus nicht zugeben, dass der Drüsenabscess durch das Messer geöffnet werde, und verwendeten verschiedene Einreibungen und Salben, um den gefürchteten operativen Eingriff zu umgehen. Als auf diese Weise dem Eiter aus zwei Drüsen der freie Abfluss geschafft war, sah ich nach einigen Tagen die Haut an den Rändern der Abscessmündungen stark geröthet, geschwellt und mit zahlreichen dunkelrothen Knötchen besetzt. Diese Erscheinung nahm von Tag zu Tag zu, bald war die ganze Haut der linken Submaxillargegend von solchen Knötchen übersäet und das Bild eines Lupus vulgaris in zweifelloser Weise etablirt.

Zwei Monate nach dem ersten Auftreten der lupösen Erkrankung an der Haut wurde das Kind, ohne jedwede weitere Veranlassung, aber auch ohne die geringsten Beschwerden zu haben, über Nacht heiser. Bei der damals vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung fiel mir das Missverhältniss zwischen der Heiserkeit und dem objectiven Befunde auf. Die Beweglichkeit der wahren Stimmbänder und der Glottisverschluss waren in kaum merklichem Grade beeinträchtigt und es war ausser einer Hyperämie sämmtlicher Kehlkopftheile nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Ich habe von dieser Zeit ab das Kind Anfangs wöchentlich 2—3mal, später, mit seltenen Ausnahmen, fast täglich zu sehen und laryngoskopisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Nahezu zwei Monate habe ich absolut nichts Anderes als die bereits erwähnte Hyperämie, bei täglich zunehmender, bis zur Aphonie sich steigernder Stimmlosigkeit beobachten können. Der Kranke selbst hatte bis dahin gar keine Beschwerden von Seite des Kehlkopfes und ich beschränkte mich demnach blos auf Einblasungen von Alaun, dem ich erst dann etwas Morphin beigefügt

habe, als in der fünften Woche zur Heiserkeit ein heftiger, krampfartiger Husten, namentlich Nachts, sich gesellte.

Von da ab änderte sich das laryngoskopische Bild, ich kann wohl sagen, von Tag zu Tag.

Ich vermag den damaligen Befund nicht treffender zu schildern, als wenn ich sage, dass die intensiv hyperämischen Theile des Kehlkopfes, namentlich aber die Schleimhaut der Epiglottis in ihrer ganzen Ausdehnung, auf ihrer vorderen und laryngealen Fläche, sowie die über den Aryknorpeln und aryepiglottischen Falten das Bild einer hochgradigen trachomatosen Conjunctiva darboten.

Die stark geröthete Schleimhaut hat von ihrer Durchsichtigkeit bedeutend eingebüsst und ihre Oberfläche ist von kleinen, mohn- bis hirsekorngrossen, dicht aneinandersitzenden Granulationen übersäet.[1])

Schon nach wenigen Tagen, nachdem ich die oben geschilderte

---

[1]) Anmerkung. Der oben geschilderte, mit dem Trachom der Conjunctiva verglichene Kehlkopfbefund hat mit dem bekannten, bei Miliartuberculose des Larynx vorkommenden Bilde nicht die entfernteste Aehnlichkeit, und kann daher mit diesem Krankheitszustande nie verwechselt werden. Bei der Miliartuberculose des Larynx schimmern diese gelblichen oder graugelblichen Miliarknötchen durch die zumeist anämische und im Beginne noch glatte Schleimhaut hindurch, und erst bei zunehmender Infiltration wird diese immer unebener, bis es endlich zum Zerfall der oberflächlichen Gebilde, zu einem grösstentheils rasch um sich greifenden Geschwüre kommt. Die Basis und die Umrandung dieses Geschwüres zeigen erst recht die Anwesenheit von Miliarknötchen, die erwiesenermassen selbst die tiefsten Schichten, und ab und zu auch das knorpelige Gerüste durchsetzen. Die erkrankten Theile sind starr infiltrirt, oft bis auf das Zwei- und Dreifache verdickt und in ihrer Beweglichkeit in hohem Grade beeinträchtigt. Bei Berührung mit der Sonde fühlen sie sich steinhart an und verursachen, insbesondere wenn der Kehldeckel oder die Aryknorpel der Sitz der Krankheit sind, die peinlichsten Schlingbeschwerden.

Beim lupösen Processe sind die zarten, schon von vorneherein viel dichter aneinander und an der Oberfläche sitzenden Knötchen lebhaft roth, verleihen der Schleimhaut eine zart granulirende Fläche und unterscheiden sich demnach schon durch die Farbe und Anordnung von den übrigens allbekannten und gar nicht zu verwechselnden Bildern bei Miliartuberculose. Ueberdies scheinen die Theile beim Lupus im Gegensatze zur Tuberculose an Beweglichkeit nur wenig einzubüssen und selbst am Höhepunkt des Processes keine Schlingbeschwerden zu verursachen.

Beobachtung im Kehlkopfe gemacht habe, konnte ich ganz dieselben Erscheinungen am weichen und harten Gaumen wahrnehmen, und es war mir nun ganz klar, dass ich es hier mit einem ernsteren Leiden des Larynx, des harten und weichen Gaumens, zu thun habe, und dass diese eigenthümliche, bei gar keinem anderen pathologischen Processe beobachteten Erscheinungen, bei dem Umstande, dass an der allgemeinen Decke Lupus vorhanden war, nur einzig und allein auf eine lupöse Infection zurückzuführen sei.

Ich muss hier gleich bemerken, dass ich von da ab, um mir die weitere Entwicklung des klinischen Bildes nicht zu trüben, eine jede fernere, locale Behandlung unterlassen habe.

Der oben geschilderte Zustand bestand 2—3 Wochen hindurch, ohne dass mir irgend welche Veränderung aufgefallen wäre.

Nach beiläufig vier Wochen merkte ich, wie der freie Rand der Epiglottis immer unebener, dicker, plumper wurde, und dass anstatt der ursprünglichen, zart granulirten Oberfläche, an einzelnen Stellen eine grössere Confluenz dieser Granulationen stattfindet.

Ich sah, wie auf diese Weise an mehreren Stellen des Kehldeckels stärker prominirende und intensiv injicirte Knötchen entstanden. Am harten und weichen Gaumen, wo durch die etwas blassere Schleimhaut wie Sagokörner aussehende Granulationen durchschimmerten, konnten ganz dieselben Erscheinungen wie im Kehlkopfe beobachtet werden, und ich sah hier wie dort an einzelnen Stellen die immer zunehmende Confluenz der Granulationen, die Bildung der bereits geschilderten Knötchen, bis nach einigen Tagen an der Spitze einer solchen prominirenden Stelle ein Epithelial- und wieder nach einigen Tagen ein tiefer Substanzverlust, ein effectives Geschwür sich etablirt hat.

Während an einzelnen Stellen des Gaumens und des Kehlkopfes diese Substanzverluste ohne weiteres Hinzuthun spontan vernarbten (im Gegensatze zu den tuberculösen Geschwüren), tauchten an verschiedenen anderen Stellen neue Geschwürsbildungen in der geschilderten Weise auf.

Oft ereignete es sich, dass zwei und mehrere solcher Geschwüre sich nebeneinander entwickelten, und schliesslich zu einer einzigen grösseren Ulcerationsfläche sich vereinigten.

Dieser Process der Geschwürsbildung und Vernarbung spielte sich an den verschiedensten Stellen des Kehlkopfes, des harten und weichen Gaumens ab, ohne den Kranken beim Schlucken oder sonstwie irgendwelche Beschwerden zu verursachen.

Nach ungefähr einem Jahre, nachdem sämmtliche Theile des Kehlkopfes, zumeist aber die Epiglottis zum wiederholtenmale und an den verschiedensten Stellen der Sitz von diesen Ulcerationen gewesen sind, den vorausgegangenen Process theils Narbenreste, theils unregelmässige an einzelnen Stellen, wie am freien Rande der wahren Stimmbänder, zackig hervorragende Granulationen markirten, bekam der Kranke an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand eine von Tag zu Tag zunehmende Schwellung, die nach Verlauf von 5—6 Wochen wie ein Tumor in das Kehlkopfinnere hineinragte und über zwei Drittel der Glottis deckte. Die dadurch bedingten Athembeschwerden des Kranken waren, namentlich während des Schlafes, ziemlich bedeutend, weit weniger im wachen Zustande.

Ich glaubte nun, dass ich meine observative Methode nicht werde weiter fortsetzen dürfen, und hatte die Absicht, wenn die Athembeschwerden noch fernere Fortschritte machen sollten, dieselben dadurch zu beseitigen, dass ich nach vorausgegangener Einpinselung des Kehlkopfes mit einer 20procentigen Cocaïnlösung, das Larynxinnere mit einer 50-, dann 80procentigen Milchsäurelösung ganz energisch cauterisire. Ich habe in diesem Falle deshalb an dieses Causticum gedacht, da ich bei diesem Kranken den Lupus an der Haut, u. zw. ebenfalls mit Zuhilfenahme der schmerzstillenden Wirkung des Cocaïns, mit der Milchsäure bereits erfolgreich behandelt habe.

Diese hochgradige Schwellung und die dadurch bedingten Athembeschwerden ereigneten sich in den Sommermonaten des vorigen Jahres, und ich zögerte deshalb mit dem Eingriffe, da ich die Absicht hatte, den Kranken im Herbste der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vorzustellen.

Ich verschob nun die Cauterisation von einem Tage auf den anderen und hatte dabei die unerwartete Genugthuung, dass die Schwellung etwas geringer und die Athembeschwerden sich in auffallender Weise spontan besserten, und ich konnte den Kranken

am 8. October 1886 in dem Zustande vorstellen, der hier in den Abbildungen (Tafel II und III, Fig. 1, 2 und 3) möglichst naturgetreu wiedergegeben ist.

Fig. 1 zeigt die lupöse Erkrankung der Haut an der linken Wange und in der Submaxillargegend derselben Seite.

Taf. III, Fig. 3 zeigt die Erkrankung des harten und weichen Gaumens. Man sieht hier noch am vorderen Abschnitte des harten Gaumens, namentlich am Processus alveolaris der vorderen Schneidezähne ausgebreitete Substanzverluste, die sich zwischen den beiden vorderen Schneidezähnen bis auf die Oberlippe erstrecken. An der linken Gaumenhälfte sind zwei neue in Zerfall begriffene Eruptionen sichtbar und genau in der Mitte des weichen Gaumens, in der Gegend der Uvula befindet sich eine weissgelbliche, kreuzförmige, glatte Narbe, in welcher ein Nachschub von zwei neuen Knötchen deutlich sichtbar ist (charakteristisch für Lupus nach Chiari und Riehl). Ueberdies ist in der ganzen Schleimhaut des harten und weichen Gaumens jene Sagokörnern ähnliche Granulation zu bemerken, deren ich bereits oben erwähnt habe.

In Fig. 2, Taf. II, sehen wir, dass an der Epiglottis Narbengebilde und Substanzverluste vorhanden sind. Die beiden wahren Stimmbänder, die geröthet, uneben und gewulstet sind, tragen an ihren freien Rändern in die Glottis hineinragende, im Athmungsstrome frei flottirende Granulationen. Die an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand aufsitzende Geschwulst deckt mehr als die Hälfte des hinteren Abschnittes der Stimmbänder. Die Aryknorpel, sowie die aryepiglottische Falte stark intumescirt.

Ich will hier nur noch ergänzend kurz hinzufügen, dass ich seit der Vorstellung des Kranken sämmtliche Ulcerationen am Gaumen, wie im Kehlkopfe, nach vorhergehender Cocainisirung mit einer 80procentigen Milchsäurelösung behandle und mit dem Erfolge ganz zufrieden bin. Die krankhaften Erscheinungen schwinden doch viel rascher, als wenn sie der Naturheilung überlassen sind.

Das Ausfallen der Zähne, das Kaposi[1]) bei solchen Kranken hervorhebt, habe ich bei diesem Patienten, bisher wenigstens, obwohl

[1]) l. c.

der Process in der Gegend der Alveolarfortsätze und an der Gingiva (vid. Tafel III, Fig. 3) in intensiver Weise sich abwickelte, nicht beobachten können. Ebensowenig konnte ich bisher ein Weiterschreiten des Processes gegen die Trachea constatiren, wie dies Virchow[1]) und Idelsohn[2]) gesehen haben.

Der lupöse Process hat bei diesem Kranken unter Erscheinungen und in Folge eines Anlasses begonnen, die unwillkürlich an Scrophulose erinnern. Es müsste sonst angenommen werden, dass die Intumescenz und die Vereiterung einer ganzen Reihe von Drüsen in der linken Submaxillargegend von vorneherein durch das Lupusgift veranlasst wurde und dass demnach in diesem Falle die Drüsen zweifellos der primäre Sitz dieser Krankheit gewesen sind.

Es ist ja allbekannt, dass die Ansicht, die Genese des Lupus hänge mit der Scrophulose irgendwie zusammen, eine weite Verbreitung fand. So führt z. B. Fuchs den Lupus unter den Scrophulosen an; Wilson als Scrophuloderma; Plumbe als Strumous affection und die französischen Autoren als Affection scrophuloes, Scrophelide tuberculeuse maligne. Allerdings haben sich gegen diese Auffassung viele wichtige Stimmen, wie Virchow, Klebs, Kaposi und noch Andere, ausgesprochen.[3])

Einige Autoren, wie Veiel, Wilson, zum Theile sogar Hebra, bringen den Lupus mit hereditärer Syphilis in Zusammenhang. Diese Annahme, der übrigens allgemein widersprochen wird, kann in dem von mir oben geschilderten Falle mit der grössten Wahrscheinlichkeit, die man sich nur diesbezüglich überhaupt verschaffen kann, ausgeschlossen werden.

Wenn nicht alle Anzeichen trügen, so ist es der bacteriologischen Forschung vorbehalten, die Lupusfrage endgiltig zu lösen. Bekanntlich hat Koch nicht blos bei Lepra, sondern auch in den Lupusknoten den Tuberkelbacillus nachgewiesen. Es sind allerdings schwer wiegende, klinische Bedenken, die, wenigstens vorläufig, gegen die Identität von Lupus und Tuberculose sprechen

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864—1865, II. Bd., pag. 491.

[2]) Rosalie Idelsohn, Ueber Lupus der Schleimhäute. 1879, Berner Dissertation.

[3]) Kaposi, l. c.

und Schwimmer[1]) markirte diese, übrigens Jedem geläufige Differenz, gelegentlich der vorjährigen Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin, indem er folgende Punkte hervorhob: 1. Die relative Seltenheit der Hauttuberculose im Vergleiche zur Häufigkeit des Lupus; der verschiedenartige Entwicklungsgang beider Processe. 2. Das fast ausschliesslich primäre Auftreten der Tuberculose in den Schleimhäuten mit nachfolgendem Uebergreifen auf die benachbarten Hautpartien — während der Ausbruch des Lupus in umgekehrter Richtung erfolgt. 3. Die verschiedenartige Einwirkung des tuberculösen und lupösen Hautprocesses auf den Gesammtorganismus, — ersterer hat fast immer allgemeine Tuberculose zur Folge, bei letzterem ist eine derartige Coincidenz nicht leicht zu beweisen.

Es wird nun Sache der weiteren Forschung sein, zu prüfen, ob und in welcher Beziehung der beim Lupus nachweisbare Spaltpilz zum Tuberkelbacillus stehe und durch welche Momente die Verschiedenheit der klinischen Bilder, der differente Effect des scheinbar gleichartigen Virus bedingt sei.

Ich will nun hier einige Worte über meinen ersten Fall hinzufügen. Die Art und Weise, wie derselbe in meine Beobachtung kam, ist nicht uninteressant und für diesen Krankheitsprocess geradezu charakteristisch; — ich entdeckte ihn in der k. k. Gesellschaft der Arzte selbst.

Professor Isidor Neumann stellte nämlich das damals — 1877 — 22jährige Mädchen mit primärem Lupus der linken Conjunctiva und des linken Bulbus vor. Die Nasenflügel und die Oberlippe waren zu dieser Zeit bereits in ausgedehntem Maasse lupös erkrankt und es kam bei dieser Gelegenheit zu einer Polemik zwischen Professor Neumann und weiland Professor Hebra, da letzterer nicht zugeben wollte, dass der primäre Sitz des Lupus in der Conjunctiva, respective am Auge gewesen sein soll, während Neumann mit aller Entschiedenheit die Behauptung aufrecht hielt, dass das Auge schon lange Zeit hindurch die Spuren dieser Krankheit an sich getragen hat, bevor man noch an der

[1]) Ernst Schwimmer, Tuberculose der Haut und Schleimhäute. 59. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte in Berlin.

Nase und Oberlippe irgend eine pathologische Veränderung wahrnehmen konnte.

Als nun auch ich das lupös entartete Auge mir näher betrachtete, wechselte ich mit der Kranken einige Worte und es fiel mir bei dieser Gelegenheit ihre heisere Stimme auf. Auf meine Frage, wie lange die Patientin die Heiserkeit schon habe, erwiderte sie mir ganz erstaunt, sie wisse gar nicht, dass sie überhaupt heiser sei.

Nach Schluss der Sitzung untersuchte ich die Kranke noch an Ort und Stelle mit dem Kehlkopfspiegel und fand das Bild, welches Fig. 4, die ich noch seinerzeit durch Dr. J. Heitzmann anfertigen liess, naturgetreu wiedergibt.

Ich konnte nun nicht genug staunen, dass so eingreifende, krankhafte Veränderungen fast ohne subjective Erscheinungen, vor sich gehen konnten. Aehnliches dürfte sich wohl kaum bei einem anderen pathologischen Processe ereignen. Es war ein grosser, herzförmiger Substanzverlust in der Mitte der Epiglottis, die Stimm- und Taschenbäder uneben, höckerig, von einer massigen Granulationsfläche bedeckt. Unterhalb der vorderen Commissur der Stimmbänder ragte ein Zapfen von ähnlichen Granulationsgebilden wie an den Stimmbändern hervor. An der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle war damals ausser einer narbigen Verziehung der Uvula keine weitere Abnormität nachzuweisen.

War es schon in diesem Falle ein Gegenstand der Controverse, ob Conjunctiva oder Nase der primäre Ausgangspunkt der Erkrankung gewesen ist, so war es unter den geschilderten Umständen noch weit schwieriger zu entscheiden, in welcher Reihenfolge der Larynx in den lupösen Process einbezogen wurde.

Als ich die Kranke seinerzeit der k. k. Gesellschaft der Aerzte vorgestellt und bezüglich dieses Falles einige differentialdiagnostische Momente hervorgehoben habe, machte ich darauf aufmerksam, dass der Befund an den wahren und falschen Stimmbändern für sich allein an Carcinom erinnern könnte. Gegen diese Diagnose würde jedoch, ganz abgesehen von dem narbigen Defecte an der Epiglottis, der Umstand sprechen, dass beim Krebs schon frühzeitig eine vollständige Lähmung der erkrankten Seite

erfolgt, während in diesem Falle die Beweglichkeit der kranken Theile nichts eingebüsst hat.

Taf. III, Fig. 5, einen Fall von Carcinom der linken Glottishälfte darstellend, soll blos zur Illustration der von mir hervorgehobenen Aehnlichkeit und Differenz zwischen Krebs und Lupus dienen. Die Schiefstellung der Glottis ist durch die Paralyse der linken Hälfte bedingt.

Es sind nun nahezu zehn Jahre, dass dieser Fall von lupöser Erkrankung des Kehlkopfes von mir diagnosticirt wurde. Der Larynxbefund hat seit dieser geraumen Zeit kaum eine Veränderung erlitten, dafür aber wurde der harte und weiche Gaumen, namentlich aber der Pharynx im Laufe der Zeit in Mitleidenschaft gezogen. Es sind hier gegenwärtig dieselben Bilder nur etwas massiger zu sehen, wie ich sie bei dem zehnjährigen Knaben geschildert habe. Insbesondere ist der Pharynx von einer geschwellten, sulzigen, dicht und gleichmässig granulirten Schleimhaut ausgekleidet.

Auch dieser Fall wird gegenwärtig mit einer 80% Milchsäurelösung und allem Anscheine nach mit gutem Erfolge behandelt.

X.

Bartholinische Drüsen mit doppelten Ausführungsgängen.

Von

Prof. Eduard Lang in Innsbruck.

(Am 8. März 1887 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Tafel IV.)

Die in Rede stehenden Drüsen werden bald nach Duverney, Bartholinus oder Cowper, bald nach Tiedemann benannt. Schon hieraus kann man entnehmen, dass sie bei den Anatomen mannigfache Schicksale erfahren haben.

J. Guichard du Verney (Duverney 1648—1730), der die Drüsen zuerst bei der Kuh gefunden, zeigte sie seinem Freunde, dem dänischen Anatomen Caspar Bartholinus (1655—1738) was dieser in seiner „Diaphragmatis Structura nova“ [1]) mit folgenden Worten dankend anerkennt: „Mihi primus mostravit amicus Clarissimus Josephus du Verney, Regius Parisiensium Anatomicus vere industrius.“ Es ist begreiflich, dass die Anatomen jener Zeit bei dem Mangel an menschlichen Cadavern sich hauptsächlich auf Sectionen von Thieren beschränken mussten. Erst später bekam Caspar Bartholinus Gelegenheit, bei Obduction

[1]) Daniel Clericus et J. Jacob. Mangetus, Bibliotheca anatomica, 1699, T. I, pag. 828. Genevae.

eines weiblichen Cadavers im Krankenhause S. Maria nuova zu Florenz die gleichen Drüsen zu finden, welche von Manchen wegen der analogen Organe beim Manne auch mit dem Namen Cowper's belegt wurden. Nun ist aber zu bemerken, dass der Londoner Arzt und Anatom William Cowper (1666—1709) die Drüsen beim Weibe sogar vergebens gesucht hatte. „It is remarkable we d'ont find these Glands in Females like those in Males" gesteht er selbst.[1]) Den nach ihm benannten Drüsen beim Manne hat er zwar eingehende Untersuchungen gewidmet, die erste Kenntniss derselben rührt aber beim Menschen von J. Méry und bei Thieren von Malpighi her.[2])

Der Sache nach blieben jedoch die Bartholinischen Drüsen bei Zeitgenossen und Nachfolgern sehr wohl gekannt, bis auf — den grossen Albert Haller, der sie nicht finden konnte. „Ego vero glandulas non vidi .... neque obscure dubito, an omnino glandulae verae, certe constantes, adsint ..." erläutert er in Note *r)* seiner Explicatio zur Tafel Uterus.[3])

Die Anatomen vernachlässigten hierauf die Drüsen fast ganz, so dass derselben in vielen verbreiteten anatomischen Lehrbüchern der ersten Decennien unseres Jahrhunderts gar nicht oder nur in der Auffassung Haller's gedacht wird.

Nicht so war es bei den Praktikern; diese schenkten den Drüsen wegen mancher nicht zu übersehenden pathologischen Veränderungen immer wieder ihre Aufmerksamkeit. In den Dreissiger-Jahren unseres Säculums wurden sie klinischerseits von Guthrie studirt und hieran anreihend demonstrirte Taylor ihre anatomischen Verhältnisse. Vollends restituirt wurden sie erst durch eine den Gegenstand behandelnde Monographie Friedrich Tiedemann's[4]), der auf ein eingehendes Studium derselben gleichfalls erst durch die Beobachtung eines Praktikers, des

[1]) An Account of two Glands etc. Philos. Transact. Year 1699, Vol. 21. — Citirt nach Tiedemann.

[2]) L. Hollstein, Lehrb. d. Anat. d. Menschen. Berlin 1860, 3. Aufl., pag. 607.

[3]) Icon. anatom. part. corp. hum. Göttingae 1745, Fascic. II.

[4]) Von den Duverney'schen, Bartholin'schen oder Cowper'schen Drüsen des Weibes etc. Heidelberg und Leipzig 1840.

Hamburger Krankenhausdirectors Dr. Fricke, hingeleitet worden war.

Das ist in kurzen Zügen die wechselvolle Geschichte der kleinen Drüsen, über welche seit jener Zeit wichtigere anatomische Bemerkungen nicht verzeichnet wurden.

Die im Jahre 1862 gemachte Mittheilung von O. A. Martin und H. Leger über einen doppelten Ausführungsgang der Bartholinischen Drüse ist nur in wenige Lehrbücher der Anatomie übergegangen; nach dem Referate in Canstatt's Jahresb. 1862, IV, pag. 278, sind die Mündungen beider Ausführungsgänge einen halben Centimeter von einander entfernt. — Bei diesem Anlasse sei mir jedoch darauf zu verweisen gestattet, dass schon der genannte Bartholinus Aehnliches gesehen hat, wie aus seinem an Gulielmus Riva, Anatomen in Rom, gerichteten Briefe „De ovariis mulierum et generationis Historia" entnommen werden muss. Bei Beschreibung der von ihm am weiblichen Cadaver gefundenen Drüse heisst es nämlich:[1]) „Presso glandoso hoc corpore viscidus et pituitosus exiit humor, ex una parte unicum, ex altera duo, forte in hoc subjecto, patuerunt ostia."

In einem Falle bin ich in die Lage gekommen, doppelte Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüsen beiderseits wahrzunehmen, deren Ostien einige Centimeter weit auseinander gerückt waren. Abgesehen von dem anatomischen Interesse hat der Befund wegen des gleichzeitig bestandenen venerischen Catarrhs auch für den Kliniker seine Bedeutung.

Am 11. August 1886 gelangte ein 30 Jahre altes, kleines, mässig gut genährtes Mädchen (aus Bayern) auf meine Klinik wegen eitriger Vaginitis, Urethritis und Bartholinitis, über deren Vorgeschichte sie ebenso wenig etwas zu erzählen wusste, wie über die Herkunft einiger kleiner auf der Brust zerstreuter Narben. Die Behandlung der venerischen Catarrhe dauerte bis zum 18. September 1886, an welchem Tage die Kranke entlassen wurde.

Diese Kranke bot folgenden bemerkenswerthen Genitalbefund dar. Beim Anblick der äusseren Genitalien in der Steinschnittlage schien es, als wenn ausser den grossen Labien beiderseits je zwei

[1]) Daniel Clericus et J. Jacob. Mangetus, l. c. pag. 677.

kleine Labien vorlägen; es zog sich nämlich vom oberen Theile des Praeputium clitoridis nach unten gegen die Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel der Innenfläche des grossen Labium eine Falte, die in ihrem unteren Abschnitte mit dem medialwärts gelegenen kleinen Labium zusammenfloss und letzterem fast vollkommen glich, die aber beim seitlichen Anspannen (wie in der Zeichnung dargestellt) nahezu ganz verstrich; auf der linken Seite erschien diese Falte viel weniger deutlich ausgeprägt. An der Innenfläche des rechten, grossen Labium, etwas unter der Mitte, zwischen diesem und der geschilderten Falte sah man die Haut gegen eine tiefer liegende Oeffnung trichterförmig eingezogen, aber ohne jede narbige Veränderung. Spannte man die Haut an, so sprang ein drehrunder, spagatdicker Wulst in die Augen, der sich hart anfühlte und bis zur Bartholinischen Drüse verfolgen liess. Letztere tastete man an normaler Stelle als mandelgrossen traubigen Körper. Wurde die Drüse zwischen zwei Fingern gedrückt und der Druck gegen den Wulst und die beschriebene Oeffnung streichend fortgesetzt, so entquoll letzterer ein trüber, schleimigeitriger Tropfen; somit bestand kein Zweifel, dass hier ein abnormer Ausführungsgang der Bartholinischen Drüse vorlag. An normaler Stelle befand sich überdies der gewöhnliche Ausführungsgang, durch den man Drüseninhalt gleichfalls, aber nicht so regelmässig als durch den abnormen, entleeren konnte; das Secret, mikroskopisch untersucht, bestand aus Eiterzellen und verschieden geformten Epithelien mit 1—3 Kernen und erwies sich gleich zusammengesetzt, wie das dem abnormen Ausführungsgange entstammende. Mit einer feinen Sonde drang man in dem abnormen Gange $2^1/_2$—3, in dem normalen etwa $^1/_2$ Cm. weit vor; in beide Gänge eingeführte Sonden stiessen nicht aufeinander, hingegen kam eine gefärbte Flüssigkeit (Kali hypermanganicum), die durch den abnormen Ausführungsgang eingespritzt wurde, bei dem normalen Ausführungange zum Vorschein. Es muss somit ein Hauptausführungsgang vorgelegen haben, der sich gabelte und dann an normaler und an abnormaler Stelle mündete.

Während auf der rechten Seite der abnorme Ausführungsgang Jedem auffallen musste, konnte derselbe auf der linken Seite

sehr leicht übersehen werden. Hier fiel beim aufmerksamen Suchen mit den Augen keine Andeutung eines abnormen Ganges, noch einer Mündung auf. Die Bartholinische Drüse, welche an gewöhnlicher Stelle zu fühlen war und etwas grösser zu sein schien als rechts, liess bei Druck durch die normal situirte Mündung Secret entleeren; setzte man aber den Druck streichend nach oben gegen das grosse Labium fort, so trat an analoger Stelle wie rechts ein trüber Schleimtropfen zum Vorschein, wodurch man erst auf den abnormen Ausführungsgang aufmerksam wurde. Nun gelang es auch mit einer Sonde in den abnormen Ausführungsgang dieser Seite einzudringen, der sich im Uebrigen wie rechts verhielt, nur dass er enger erschien. Gleichzeitige Sondirung beider Gänge liess ein Zusammenlaufen derselben nicht erkennen, wohl aber war dies ebenso wie rechts durch Injection einer gefärbten Flüssigkeit festzustellen. Auch auf der linken Seite zeigte sich das Secret aus beiden Mündungen gleich zusammengesetzt, nur enthielt es weniger Eiterkörperchen als rechts.

XI.

Ueber das Verhalten der flüchtigen Fettsäuren im Harn des gesunden und kranken Menschen.

Von

Professor Dr. Prokop Freih. v. Rokitansky.

(Aus dem Laboratorium für angewandte medic. Chemie der k. k. Universität in Innsbruck.)

(Am 18. März 1887 von der Redaction übernommen.)

Das Vorkommen von flüchtigen Fettsäuren im Harn gesunder und kranker Menschen wurde schon seit Beginn dieses Jahrhunderts von zahlreichen Forschern constatirt. In jüngster Zeit hat R. v. Jaksch[1]) Untersuchungen über das qualitative und quantitative Verhalten der flüchtigen Fettsäuren im Harn von einem neuen Gesichtspunkte ausgeführt. R. v. Jaksch erhielt nämlich bei Einwirkung oxydirender Substanzen (welcher, ist nicht angegeben) auf Eiweiss eine nicht flüchtige stickstofffreie Säure (mit deren weiterer Untersuchung v. Jaksch beschäftigt ist), die bei weiterer Oxydation in Aceton und flüchtige Fettsäuren, vor Allem in Essigsäure zerfällt. Auf Grund dieser Beobachtungen stellte v. Jaksch die Hypothese auf, dass das bei mannigfachen pathologischen Zuständen, am häufigsten aber beim Fieber im Harn vorkommende

[1]) Ueber das Vorkommen von flücht. Fettsäuren im Harn unter physiol. und pathol. Verhältnissen. Tagbl. der 58. Versammlung deutsch. Naturforscher und Aerzte in Strassburg. 1885, pag. 233 und Ueber physiol. und pathol. Lipacidurie. Zeitschrift f. physiol. Chemie. X., pag. 536.

Aceton vielleicht ein Product des Eiweisszerfalles ist. Diese Hypothese wäre nun nach demselben gestützt, wenn bei Processen, welche mit Vermehrung der Acetonausscheidung einhergehen, auch eine grössere Menge flüchtiger Fettsäuren im Harne aufzufinden wäre; demnach sollte entsprechend der von ihm angenommenen physiologischen Acetonurie auch eine physiologische Lipacidurie und entsprechend der pathologischen Acetonurie eine pathologische Lipacidurie nachweisbar sein. Da es aber möglich wäre, dass das stickstofffreie Oxydationsproduct der Eiweisskörper, welches nach v. Jaksch, wie oben erwähnt, in Aceton und flüchtige Fettsäuren zerlegt wird, im gesunden Organismus als solches mit dem Harn ausgeschieden wird, so sollen überdies im eiweissfreien Harn Substanzen vorkommen, welche bei Einwirkung oxydirender Körper Fettsäuren liefern.

Die Untersuchungen von R. v. Jaksch ergaben nun, dass der normale Harn nur Spuren von Fettsäuren bis höchstens 0·008 in der Tagesmenge enthält, u. zw. Ameisensäure und Essigsäure; unter pathologischen Verhältnissen, zumal im Fieber, erfährt die Menge der Fettsäuren im Harn eine Steigerung bis auf 0·06 Gramm in der Tagesmenge; bei Affectionen der Leber, besonders bei jenen, welche mit Destruction des Leberparenchyms einhergehen, wurden in der Tagesmenge bis 0·6 Gramm Fettsäuren gefunden. Demgemäss stellte v. Jaksch eine febrile und eine hepatogene Lipacidurie auf.

Da nun der Nachweis einer Steigerung der Fettsäuren bei bestimmten krankhaften Processen beitragen könnte, unsere Einsicht über die Art und den Verlauf derselben zu vermehren, habe ich es unternommen, nach den Bedingungen zu suchen, welche das Auftreten der im Harne vorkommenden Fettsäuren in Bezug auf ihre Menge und auf ihre Qualität beeinflussen.

Um jedoch diese Untersuchungen mit einigem Erfolg ausführen zu können, hielt ich es vor Allem wichtig, eine möglichst vollkommene Abscheidung der im Harn vorkommenden Fettsäuren zu erzielen.

Vergleicht man nämlich die bisherigen Angaben über die Menge der im 24stündigen nativen Harn auftretenden Fettsäuren, so findet man ganz erhebliche Unterschiede.

So fand E. Salkowski[1]), indem er in 35 Liter Harn mit Weinsäure destillirte, 0·2230 Gramm fettsaures Barytsalz mit einem Gehalte von 49·07% Baryum, also 0·1136 Gramm freie Fettsäure, d. i. für den Liter Harn 0·0032 Gramm.

Thudichum[2]) fand in einem Versuche, bei dem er den während 14 aufeinanderfolgenden Tagen entleerten Harn eines gesunden Mannes mit Schwefelsäure destillirte, eine tägliche Menge von 0·288 Gramm Essigsäure und circa 0·05 Gramm Ameisensäure. v. Jaksch, der, wie später gezeigt wird, mit Phosphorsäure destillirte, erhielt aus der Tagesmenge des normalen nativen Harnes höchstens 0·008 Gramm, während ich nach dem später zu schildernden Verfahren beim Destilliren mit Schwefelsäure im Durchschnitt von zahlreichen Beobachtungen 0·0545 freie Fettsäuren für 1500 Ccm. Harn erhielt.

Die wenigen hier angeführten Daten lassen erkennen, dass die Resultate der einzelnen Untersucher in Bezug auf die Menge der im nativen Harne auftretenden Fettsäuren in hohem Grade von einander abweichen. Da nun jeder der oben erwähnten Autoren eine andere Methode der Abscheidung der Fettsäuren in Anwendung nahm, so will ich zunächst das von mir zur Abscheidung der Fettsäuren aus dem Harn, nach dem Vorschlag meines hochverehrten Collegen W. F. Loebisch, geübte Verfahren schildern und motiviren.

Bei organisch-chemischen Untersuchungen benützt man zur Abscheidung der flüchtigen Fettsäuren das Destilliren mit Schwefelsäure. Geuther[3]) versetzt das trockene Natriumsalz der Fettsäuren mit soviel Schwefelsäure, als zur Bildung von Natriumbisulfat nothwendig ist. v. Jaksch[4]) destillirte den Harn mit einer Phosphorsäure von 1·275 Dichte, von welcher er 5 Ccm. auf je 10 Ccm. Harn zusetzte. Er vermied die von Salkowski angewendete Weinsäure mit der Angabe, dass dies eine Substanz sei, die relativ leicht und unter den verschiedensten Bedingungen Essigsäure und Ameisensäure

[1]) Beiträge zur Chemie des Harnes. Pflüger's Archiv. Bd. 2, pag. 363.

[2]) Ueber Essigsäure, Ameisensäure etc. aus Menschenharn. Pflüger's Archiv. Bd. 15, pag. 20

[3]) Annalen d. Chemie u. Pharmac. Bd. 202, pag. 291.

[4]) l. c. pag. 542.

liefern kann. (Mit Sicherheit ist die Entstehung von Essigsäure und Ameisensäure aus Weinsäure nur bei der trockenen Destillation derselben nachgewiesen, bei der Spaltpilzgährung von weinsaurem Kalk wurden überdies Propionsäure und Buttersäure erhalten.)

Die Anwendung der Phosphorsäure zum Abjagen der Fettsäuren aus dem Harn wurde von Neubauer[1]) mit der Motivirung empfohlen, dass im Harn bei der Behandlung mit Salzsäure namentlich in der Kochhitze, möglicherweise „andere Zersetzungen" stattfinden könnten. Damit wäre nach Neubauer auch die Anwendung der Schwefelsäure ausgeschlossen.

Jedoch bei dem Stande unserer heutigen Kenntnisse von den Bestandtheilen des Harns dürfen wir fragen, welche organische Bestandtheile des Harnes sind es, die bei Behandlung mit concentrirter Schwefelsäure eine oder die andere der flüchtigen Fettsäuren abspalten könnten?

Hierbei kämen nur die von E. Baumann[2]) als normale Bestandtheile des Harnes nachgewiesenen aromatischen Oxysäuren, die Paraoxyphenylessigsäure und die Paraoxyphenylpropionsäure (Hydroparacumarsäure) in Betracht. Von diesen beiden Säuren konnte E. Baumann aus 240 Liter Harn 4 Gramm unreine Säure isoliren, also 0·016 Gr. pro Liter. Berechnet man die Menge der Essigsäure und Propionsäure, welche durch Zerlegung dieser Säuren durch Kochen mit Schwefelsäure möglicherweise entstehen könnte — eine derartige Spaltung aromatischer Oxysäuren ist bis jetzt noch nicht beobachtet und ist entsprechend der Stabilität dieser Verbindungen in sauren Lösungen auch nicht wahrscheinlich — dann erhält man 0·007 Gramm der bezüglichen Fettsäuren pro Liter Harn.

Da auch experimentell nicht erwiesen ist, dass auf die hier in Betracht kommenden organischen Harnbestandtheile Phosphorsäure gelinder einwirkt als äquivalente Mengen von Schwefelsäure, so wird es sich, um vergleichbare Resultate zu erlangen, weniger um die Qualität der Säure, als um die Menge derselben handeln.

Es muss nämlich in Rücksicht auf die durch die Einwirkung verdünnter Mineralsäuren bei höherer Temperatur auf Harnstoff

[1]) Annalen d. Chemie u. Pharmac. 97 Bd., pag. 129.

[2]) Zeitschrift f. physiol. Chemie. 4, 304.

bewirkte Zerlegung desselben in Kohlensäure und Ammoniak, behufs vollständigen Abjagens der flüchtigen Fettsäuren soviel Schwefelsäure, resp. Phosphorsäure, zugesetzt werden (Salzsäure wendet man aus bekannten Gründen für diese Zwecke nicht gern an), dass selbst, wenn ein Theil der Säure durch das aus dem Harnstoff sich abscheidende Ammoniak gesättigt wird, immer noch freie Mineralsäure zur Wirkung kommen kann.

Wie nämlich schon Lehmann und nach ihm viele andere Beobachter constatirt haben, wird schon beim Abdampfen des normalen sauren Harnes der Harnstoff in Kohlensäure und Ammoniak zerlegt, diese Zersetzung bewirkt nach Lehmann das saure phosphorsaure Natron. Hierbei entsteht phosphorsaures Natron-Ammon $PO\begin{matrix}ONa\\ONa\\ONH_4\end{matrix}$, welches jedoch schon bei 100° Ammoniak abgibt und wieder Dinatriumphosphat $PO\begin{matrix}ONa\\ONa\\OH\end{matrix}$ bildet. Durch diese Umsetzung ist die bekannte Erscheinung erklärt, dass beim Destilliren des nativen Harnes das Destillat ammoniakalisch reagirt, während der Rückstand sauer ist. Setzt man nun dem Harn mehr Phosphorsäure oder Schwefelsäure hinzu, dann wird sich wohl kein phosphorsaures Natron-Ammon bilden, sondern das Ammon bleibt an Säuren gebunden als primäres oder secundäres Ammoniumphosphat, respective Sulfat. In einem solchen Falle geht kein Ammoniak in's Destillat über, sondern es entweicht nur die Kohlensäure, wie ich mich bei den Vorversuchen zu überzeugen die Gelegenheit hatte. Wird also einem Harn behufs Destillation der flüchtigen Fettsäuren nicht mehr Schwefel- oder Phosphorsäure zugesetzt, als gerade hinreicht, das sich aus der Zerlegung des Harnstoffs entwickelnde Ammoniak zu binden, dann tritt, wie ich mich überzeugt habe, folgende Erscheinung auf: Im Anfange erhält man ein Destillat von freien Fettsäuren, nach kurzer Zeit jedoch geht nur Kohlensäure über.

Beendet man schon jetzt, wo das Lackmuspapier vom Destillate nur vorübergehend roth wird — die Erscheinung kann mehrere Stunden dauern — die Operation, so hat man noch lange nicht sämmtliche flüchtige Fettsäuren aus dem Harne abgeschieden, man

erhält diese erst, wenn man dem Harn von Neuem Schwefelsäure oder Phosphorsäure zusetzt.

Hieraus folgt aber, dass es zur Abscheidung der flüchtigen Fettsäuren aus dem Harne nicht genügt, nur so viel Schwefel- oder Phosphorsäure zuzusetzen, welche hinreichen würde, die im nativen Harn vorkommenden Basen in saure Salze umzuwandeln, sondern es muss das aus der Zerlegung des Harnstoffs entstehende Ammoniak ebenfalls als Base (Ammoniumhydroxyd) berechnet und im Harn vorhanden angenommen werden und der Säurezusatz, auf Grund der in dieser Weise enthaltenen Summe der Basen zur Ueberführung derselben in saure Salze, erfolgen.

Eine Angabe über die Menge der dem Harn behufs Destillation der flüchtigen Fettsäuren zugesetzten Säure finde ich in der reichen Literatur dieses Gegenstandes nur bei v. Jaksch. Dieser setzt auf je 100 Ccm. Harn, wie schon oben erwähnt, 5 Ccm. einer Phosphorsäure vom spec. Gewichte 1·275 (41·8procentige Phosphorsäure) zu.

Berechnet man aber nach dem oben Ausgeführten die Summe der Basen im Harn, mit Einschluss des aus dem Harnstoff sich abspaltenden Ammoniaks, so erhält man im 24stündigen Harn 1500 Ccm. von 1·020 spec. Gewicht nach der Annahme von

30·0	Gramm	Harnstoff	entsprechend	35·0	Gramm NH_4OH
3·5	„	K_2O	„	4·17	„ KOH
6·5	„	Na_2O	„	8·38	„ NaOH
0·2	„	CaO	„	0·26	„ $Ca(OH)_2$
0·3	„	MgO	„	0·43	„ $Mg(OH)_2$

auf NH_4OH berechnet 45·8 Gramm, demnach für 100 Ccm. 3·05 Gramm NH_4OH. Nachdem 1 Molekül Phosphorsäure (98 Gramm) 3 Moleküle Ammoniumhydroxyd (105 Gramm) sättigt, so bedarf es allein zur Sättigung von 3·05 Gramm NH_4OH 2·8 PO_4H_3. In 5 Ccm. der Phosphorsäure vom spec. Gewicht 1·275 sind jedoch nur 2·05 Gramm PO_4H_3 enthalten, also nicht einmal eine genügende Menge, um sämmtliches aus der Zerlegung des Harnstoffes sich entwickelnde NH_3 zu binden. Man wird wohl einwenden, dass sich das Ammoniumdinatriumphosphat bei der Kochhitze dissociirt und das Ammoniak ja in das Destillat übergeht. Aber gerade der letztere Umstand soll ja vermieden werden, weil sonst das Destillat zu einer

Zeit nicht mehr sauer reagirt, wo im Rückstande noch flüchtige Fettsäuren vorhanden sind. In Folge dieses Umstandes wird die Destillation zu frühe abgebrochen und man erhält nicht alle flüchtigen Fettsäuren, welche im Harn an Alkalien gebunden auftreten.

Dieser Uebelstand kann nur vermieden werden, wenn man dem Harn von vorneherein so viel Phosphorsäure oder Schwefelsäure zusetzt, dass das aus der Zersetzung des Harnstoffs sich entwickelnde Ammoniak im Rückstande als Diammoniumphosphat, beziehungsweise als Ammoniumbisulfat in Lösung bleibt.

Demgemäss sind 100 Ccm. Harn vor dem Destilliren entweder rund 10 Ccm. einer Phosphorsäure vom spec. Gewicht 1·275 zuzusetzen, oder 8·5 Gramm SO_4H_2 gleich 17·3 Ccm. einer Schwefelsäure vom spec. Gewicht 1·386.

Aus einem nach diesen Grundsätzen angesäuerten Reactionsgemisch werden die flüchtigen Fettsäuren sehr bald abgetrieben sein. Ich destillirte so lange, bis im Destillate das Auftreten von Salzsäure nachweisbar wurde, auch habe ich mich überzeugt, dass die quantitative Ausbeute an flüchtigen Fettsäuren die gleiche blieb, ob der Harn direct destillirt oder die Destillation mit Hilfe von Wasserdampf ausgeführt wurde.

Zum Nachweis und zur Bestimmung der Fettsäuren wurde das Destillat mit Natriumcarbonat neutralisirt auf dem Wasserbade zur Trockne verdampft und der Rückstand mit absolutem Alkohol vollständig erschöpft. Nach dem Verjagen des Alkohols bleibt ein weissgelblicher Rückstand, bestehend aus den Natronsalzen der flüchtigen Fettsäuren und der Benzoësäure, ferner aus Spuren von Paracresol — möglicherweise auch Phenolnatrium. Von den flüchtigen Fettsäuren liessen sich Ameisensäure, Essigsäure und Buttersäure in bekannter Weise nachweisen.

Zur Bestimmung der Menge der flüchtigen Fettsäuren ist zunächst eine Trennung derselben von der Benzoësäure nothwendig.

Während in den Destillaten, die ich erhielt, Benzoësäure niemals fehlte, scheint diese bei v. Jaksch nicht immer erhalten worden zu sein. Ich schliesse dies daraus, weil v. Jaksch zur Gewinnung der fettsauren Salze in zur analytischen Bestimmung genügend reiner Form verschiedene Verfahren angibt, je nachdem

in das Destillat Benzoësäure übergegangen war oder nicht. In letzterem Falle wurde die concentrirte alkoholische Lösung der Natronsalze noch heiss mit Aether gefällt und der sich hierbei ausscheidende krystallinische Niederschlag, eventuell nach wiederholtem Lösen und Fällen, ergab die Natronsalze der Fettsäuren.

War beim Destilliren Benzoësäure übergegangen, dann versetzte v. Jaksch die concentrirte Lösung des Natronsalzgemisches mit Phosphorsäure, filtrirte von dem aus Benzoësäure bestehenden Niederschlag ab, aus dem Filtrate wurden nun nach Neutralisation mit Natriumcarbonat und Extrahiren des getrockneten Rückstandes mit absolutem Alkohol die Natronsalze der flüchtigen Fettsäuren erhalten.

Ich überzeugte mich durch quantitative Versuche, dass die Abscheidung der Benzoësäure aus dem fraglichen Salzgemenge eine möglichst vollkommene ist. Ich versetzte die auf 0° abgekühlte concentrirte Lösung des Salzgemenges mit verdünnter Schwefelsäure so lange, als bei tropfenweisem Zusatz noch ein Niederschlag entstand. Hierauf wurde von der abgeschiedenen Benzoësäure abfiltrirt, mit eiskaltem Wasser nachgewaschen und das Filtrat wieder in die Kälte gestellt, wobei wegen der Schwerlöslichkeit der Benzoësäure in kaltem Wasser dieselbe sich bis auf Spuren ausscheidet. Die durch Schwefelsäure abgeschiedene unlösliche Säure in das Natronsalz übergeführt, ergab ein Salz, welches, bei 110° C. bis zum constanten Gewicht getrocknet, 16·3% Natrium enthielt, während benzoësaures Natrium ($C_7 H_5 Na O_2$ wasserfrei) 15·95 Na verlangt.

0·110 Grm. des fraglichen Salzes ergab 0·058 Natriumsulfat, entsprechend 0·0187 Natrium = 16·3% Na.

Die in Lösung gebliebenen Fettsäuren ergaben, in das Natronsalz übergeführt, ein fettsaures Salz mit 28·0% Natrium (essigsaures Natron verlangt 28·04% Natrium).

1·365 Grm. fettsaures Natron lieferte 1·182 Natriumsulfat, entsprechend 0·3828 Natrium = 28·0%.

Um nun die Menge der im normalen nativen Harn ausgeschiedenen Fettsäuren zu bestimmen, destillirte ich 9 Liter Harn von Individuen meiner Klinik, welche bei ganzer Kost und gemischter Nahrung völlig fieberfrei waren. Diesen wurde drei Tage vor Entnahme des Versuchsharns auch der Wein entzogen.

Aus dem Destillate des in der von mir angegebenen Weise angesäuerten Harns erhielt ich 0·4548 Grm. fettsaures Natron. Zur Bestimmung der Qualität der Fettsäuren aus dem Natriumgehalt wurde das Salz in neutrales Natriumsulfat übergeführt. Ich erhielt 0·3986 Grm. SO_4Na_2 entsprechend 0·1292 Na = 28·4% Natrium. Auf die tägliche Harnmenge von 1500 Ccm. berechnet sich hieraus fettsaures Natronsalz 0·0760 Gr. mit 28·4% Natrium, entsprechend 0·0545 Gr. freie Fettsäuren in der 24stündigen Harnmenge, demnach beinahe eine siebenmal so grosse Menge, als v. Jaksch, welcher, wie schon oben erwähnt, im 24stündigen nativen Harn nur Spuren von Fettsäure 0·008 Gr. fand. Nach den obigen Ausführungen, s. pag. 5, möchte ich die bedeutende Differenz in unserem Resultate darauf zurückführen, dass der Zusatz von 5 Ccm. Phosphorsäure vom spec. Gew. 1·275 für 100 Ccm. Harn vor dem Destilliren des Harns, wie ihn v. Jaksch übte, nicht hinreicht, um sämmtliche flüchtige Fettsäuren desselben abzutreiben. Die Zusammensetzung des von mir gewonnenen fettsauren Salzes mit 28·4% Natrium zeigt, dass dasselbe hauptsächlich aus Essigsäure neben minimalen Spuren von Ameisensäure bestand, während v. Jaksch in einem Falle ein fettsaures Salz mit 30·84% Na hatte, welches demgemäss hauptsächlich aus Ameisensäure bestand (Ameisensäure verlangt 33·82% Na) und ein anderes Mal ein fettsaures Salz mit 27·73% Na, welches möglicherweise nur ein essigsaures Salz war.

Noch mit der Fortführung der Untersuchung beschäftigt, möchte ich für diesmal nur über einige bisherige Ergebnisse derselben berichten. Als das wichtigste Resultat der bezüglichen Untersuchungen v. Jaksch's muss wohl das Constatiren einer febrilen Lipacidurie angesehen werden.

v. Jaksch findet bei Fiebernden die relativ bedeutende Menge von 0·06—0·1 Grm. Fettsäuren im 24stündigen Harn. Da diese Menge immerhin grösser ist als diejenige, welche ich in der Tagesmenge des normalen Harns fand, so habe ich zunächst bei mehreren fiebernden Kranken die Menge der im Harn auftretenden Fettsäuren bestimmt. In allen Fällen wurde der Harn der fiebernden Kranken, denen der Wein, wie oben erwähnt, entzogen war, von drei Tagen gesammelt, um grössere Harnmengen in Arbeit nehmen zu können.

	Temperaturgrade	Dreitägige Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew. des Harns im Mittel	Gesammtmenge des fettsauren Natron	pro Tag
1. Phthisis pulm. chron. 25jähr. Mann. Process seit angeblich 6 Monaten. Ganze Portion	37—39	2750	1022	0·4272	0·1424
2. Phthisis pulm. chron. 23jähr. Mann. Seit beiläufig 5 Wochen Abmagerung und zeitweilige Schweisse. Appetit wechselnd.	37·6—38·4	4200	1022	0·2536	0·0945
3. Pneumopyothorax. 40jähriger Mann. Angeblich seit mehreren Jahren kränklich, öfters Bluthusten. Seit 4 Wochen rapide Abmagerung. Mangelhafte Appetenz	38·7—39·4	2780	1019	0·2608	0·0869
4. Croupöse Pneumonie links unten. 21jähr. Mann. Seit 3 Tagen krank. Mässige Continua	38·7—39·6	1815	1023	0·512	0·1707
5. Croupöse Pneumonie. 20jähr. Mann. Seit 2 Tagen krank. Ausgedehntes Infiltrat	39·5—40	2180	1030	2·1088	0.7029
6. Typh. abdom. 23jähr. Mädchen. 21.—23. Tag der Erkrankung. Febr. remittens	38·5—39·6	2060	1020	0·2728	0·0909

Die obenstehende Tabelle gibt eine Uebersicht der Resultate. So gering auch die Anzahl der Fälle ist, welche ich zu Grunde legen konnte, so sind doch andererseits gerade in Beziehung auf das Verhältniss der Menge, in welcher die Fettsäuren beim Fieber auftreten, die Ergebnisse so eindeutig, dass eine Verwerthung derselben wohl zulässig ist.

Es zeigt sich nämlich, dass thatsächlich im Falle 5, croupöse Pneumonie, in welchem das Fieber die beträchtlichsten Grade erreichte, die Menge der Fettsäureausscheidung die höchsten Werthe erreichte, nämlich 0·7029 Gr. fettsaures Natron pro die, bei Annahme eines Natriumgehaltes von rund 28% (siehe später) entsprechend, 0·5061 freie Fettsäure, also eine tägliche Menge, wie sie v. Jaksch nur bei der hepatogenen Lipacidurie [1])

[1]) l. c. pag. 555.

gefunden hat. Es ist daher nicht überflüssig, hervorzuheben, dass in diesem Falle von Pneumonie eine Affection der Leber nicht bestand. In einem Falle von croupöser Pneumonie (4), bei welchem das Fieber geringer war, war auch die Zunahme der Fettsäureausscheidung gegenüber der normalen eine geringere. Sie betrug jedoch mit 0·1228 Gr. freie Fettsäure für den Tag mehr als in allen jenen Fällen der Tabelle, in denen das Fieber keinen so hohen Grad erreicht hat.

Von den Fällen 1, 2, 3 sehen wir wieder bei dem stärker Fiebernden, also bei Fall 1, Phthisis pulm., eine grössere Menge der fettsauren Salze. Andererseits im Falle 6 bei einem Fall von Typhus vom 21.—23. Tage der Krankheit ebenfalls nicht mehr fettsaure Salze als in den Fällen 2, 3 (Phthisis pulm. u. Pneumopyothorax).

Zwei Bestimmungen des Natriumgehaltes des aus dem Harn von Fiebernden gewonnenen Natronsalzes der flüchtigen Fettsäuren ergaben mir in dem ersten Falle 28·2% Na, in dem anderen Falle 28·35% Na.

a) 0·326 Grm. fettsaures Natron ergaben 0·2337 Grm. SO_4Na_2 = 0·09193 Na = 28·2% (Essigsaures Natron verlangt 28·04% Na).

b) 0·2535 Grm. fettsaures Natron ergaben 0·2218 Grm. SO_4Na = 0·07186 Na = 28·35%.

Da nun, wie bekannt, das Aceton sehr leicht zu Essigsäure und Ameisensäure, beziehungsweise letztere wieder zu CO_2 oxydirt wird, auch die qualitative Analyse der aus dem Fieberharn gewonnenen Salze der flüchtigen Fettsäuren hauptsächlich Essigsäure neben Spuren von Ameisensäure erkennen liess, so könnte man wohl annehmen, dass auch die Qualität der während des Fiebers in grösserer Menge auftretenden flüchtigen Fettsäuren für die Annahme von Jaksch spricht, dass eine febrile Lipacidurie eine Folge der febrilen Acetonurie sein könnte. Nichtsdestoweniger ist der Zusammenhang beider Erscheinungen noch nicht sicher festgestellt.

Es bilden sich, wie bekannt, Essigsäure und Ameisensäure neben Buttersäure und Milchsäure bei den Fäulnissprocessen der Kohlehydrate im Dünndarm und Dickdarm, von diesen Säuren werden die Milchsäure und Ameisensäure sehr leicht weiter zerlegt, die Buttersäure zerfällt in Essigsäure und CO_2, von der

Essigsäure ist es bekannt, dass die Spaltung derselben in CO_2 und CH_4 sehr langsam stattfindet.[1]) Wenn wir daher bei Fiebernden eine grössere Menge von Essigsäure im Harn vorfinden, so ist noch immer nicht damit bewiesen, dass sie ein Zerfallsproduct des Acetons und damit nach v. Jaksch des Eiweisszerfalles ist, sie könnte auch als Zerfallsproduct der Kohlehydrate im Darmcanal zur Resorption und mit dem Harn zur Ausscheidung gelangen. Man könnte sich ja vorstellen, dass während des Fiebers durch das längere Liegenbleiben der Darmcontenta Gelegenheit zur Resorption der Fettsäuren geboten wird. Die grössere Menge der Fettsäuren bei hohen Fiebertemperaturen könnte man damit in Zusammenhang bringen, dass diese hohen Temperaturen zu einer Zeit auftreten, wo noch Darmcontenta aus der präfebrilen Periode vorhanden sind.

(Ein Gegenbeweis für diese Ansicht wäre erst dann geliefert, wenn es gelänge, bei Solchen, die längere Zeit gefiebert haben, oder nach vorheriger Entleerung des Darmes bei hungernden Fiebernden ebenfalls eine bedeutende Steigerung der Fettsäureausscheidung nachzuweisen. Einen Versuch in dieser Richtung werde ich, sobald sich hierzu Gelegenheit bietet, ausführen.)

Hat man ja auch früher das vermehrte Auftreten der indigobildenden Substanz im Harn bei Fieber und bei vielen anderen Krankheiten auf den vermehrten Zerfall von Eiweiss zurückführen wollen, bis Jaffé[2]) zeigte, dass deren Ausscheidungsmenge mit der Durchgängigkeit des Darmrohres und der Möglichkeit der Fortbewegung der Contenta in denselben zusammenhänge. Dass selbst v. Jaksch den Einfluss der Resorption im Darmcanal auf die Menge der im Harn auftretenden Fettsäuren anerkennt, ergibt sich aus der Angabe desselben[3]), dass „die Ausscheidung der Fettsäuren unter physiologischen Verhältnissen sehr wesentlichen Schwankungen unterliegt und, wie es scheint, abhängig ist von der Nahrung". Wie schon oben erwähnt, bildet eine Quelle der Entstehung der Fettsäuren im Darme die nach Einfuhr von Kohlehydraten daselbst verlaufende Buttersäuregährung.

[1]) Hoppe-Seyler, Physiolog. Chemie. I. Th. Allg. Biologie, pag. 125.
[2]) Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. 12, pag. 1098 u. 1192.
[3]) Zeitschrift f. phys. Chemie. 10. Bd., pag. 547.

Es war daher von Interesse, nachzusehen, wie sich nach Einfuhr einer Kost (bei Entziehung von Wein), die ausser Suppe ausschliesslich aus Mehlspeisen besteht, die Menge der Fettsäuren in dem in der dieser Nahrungsweise entsprechenden Zeit ausgeschiedenen Harn verhält. Ich habe für den Versuch zwei völlig normale Individuen im Alter von 25 und 26 Jahren, die in landesüblicher Weise an Mehlnahrung gewöhnt waren, ausgewählt und erhielt dabei folgendes Resultat:

	Dreitägige Harnmenge	Spec. Gew.	Gesammtmenge des fettsauren Natron	Fettsaures Natron pro Tag
Fall I	5700	1017	1·252	0·417
„ II	6400	1017	1·217	0·406

Hieraus ergibt sich zunächst, dass auch durch eine Verabreichung von Amylaceis die Menge der ausgeschiedenen Fettsäuren gesteigert wird, was ja mit der obigen Bemerkung v. Jaksch's keineswegs in Widerspruch ist. Viel interessanter scheint mir aber die Zusammensetzung der dabei erhaltenen fettsauren Salze. Es zeigte nämlich schon die qualitative Analyse derselben auf einen grösseren Gehalt an Buttersäure hin. Beim Versetzen der concentrirten wässerigen Lösung des Natronsalzes mit englischer Schwefelsäure war der Geruch nach Buttersäure deutlich; nachdem das Reactionsgemisch einige Zeit lang gestanden war, schieden sich ölige Tropfen ab, die, mit Filtrirpapier aufgesaugt, nach Buttersäure rochen, auch beim Trocknen des Salzes für die nachstehende Natronbestimmung im Luftbade war der Geruch nach Buttersäure deutlich. (Bekanntlich gibt buttersaures Natron schon im Vacuum über Schwefelsäure Spuren von Buttersäure ab.)

Die Bestimmung des Natriumgehaltes der fettsauren Salze ergab denn auch diesmal Zahlen, welche auf das Vorhandensein grosser Mengen von Buttersäure neben Essigsäure in diesen Salzen hindeuten. Ein Gemenge von 1 Molekül buttersaurem Natron und 1 Molekül essigsaurem Natron enthält 24·1% Na.

Fall I. 0·3083 Grm. fettsaures Natron ergaben 0·2352 SO_4Na_2, entsprechend 0·07619 Na = 24·7% Na.

Fall II. 0·2790 Grm. fettsaures Natron ergaben 0·2084 SO_4Na_2, entsprechend 0·06752 Na = 24·2% Na.

Das Ergebniss dieser beiden Versuche führt nun dahin, bei der Annahme einer febrilen Lipacidurie nicht nur die Menge der im Harn erscheinenden Fettsäuren zu berücksichtigen, sondern auch die Qualität derselben. Ich werde demgemäss bei den weiteren Untersuchungen über diesen Gegenstand mein Augenmerk darauf richten, ob in allen Fällen der febrilen Lipacidurie nur allein oder hauptsächlich die Ausscheidung der Essigsäure gesteigert ist. Sollte sich dieses Resultat ergeben, so wäre dadurch für das Auftreten einer febrilen Lipacidurie eine neue Stütze gewonnen, wobei jedoch das von mir oben hervorgehobene Moment, den Urin von Fiebernden nach vorheriger Entleerung des Darmes zu sammeln, nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Nur in Kürze möchte ich noch erwähnen, dass auch bei zahlreichen Versuchen, in denen ich die Ausscheidung der Fettsäuren bei Individuen mit pleuritischen Ergüssen, bei denen ich zur Resorption des Exsudates Chlornatrium in der Tagesmenge von 5—6 Grm. und Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr verordnete, mit der vermehrten Harnausscheidung auch eine Zunahme der fettsauren Salze bis auf 0·505 in der täglichen Menge von 2750 Ccm. Harn beobachtete. Bei diesen Individuen, welche übrigens gemischte Kost genossen, ergab die Analyse des fettsauren Salzes einen Natriumgehalt von 22·95%, wonach das Salz in diesem Falle, wo man eine künstliche gesteigerte Resorption auch aus dem Darme annehmen darf, allerdings noch mehr Buttersäure enthielt, als das aus dem Harn der mit Amylaceis genährten Individuen gewonnene Salz.

Ich glaubte diese Ergebnisse aus der Untersuchung von mehr als 50 Harnen verschiedener Individuen mittheilen zu sollen. Weitere Untersuchungen mögen dann beitragen, die bisherigen Befunde zu bestätigen oder neue Gesichtspunkte in dieser Frage zu eröffnen.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.

Verlag von Alfred Hölder k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

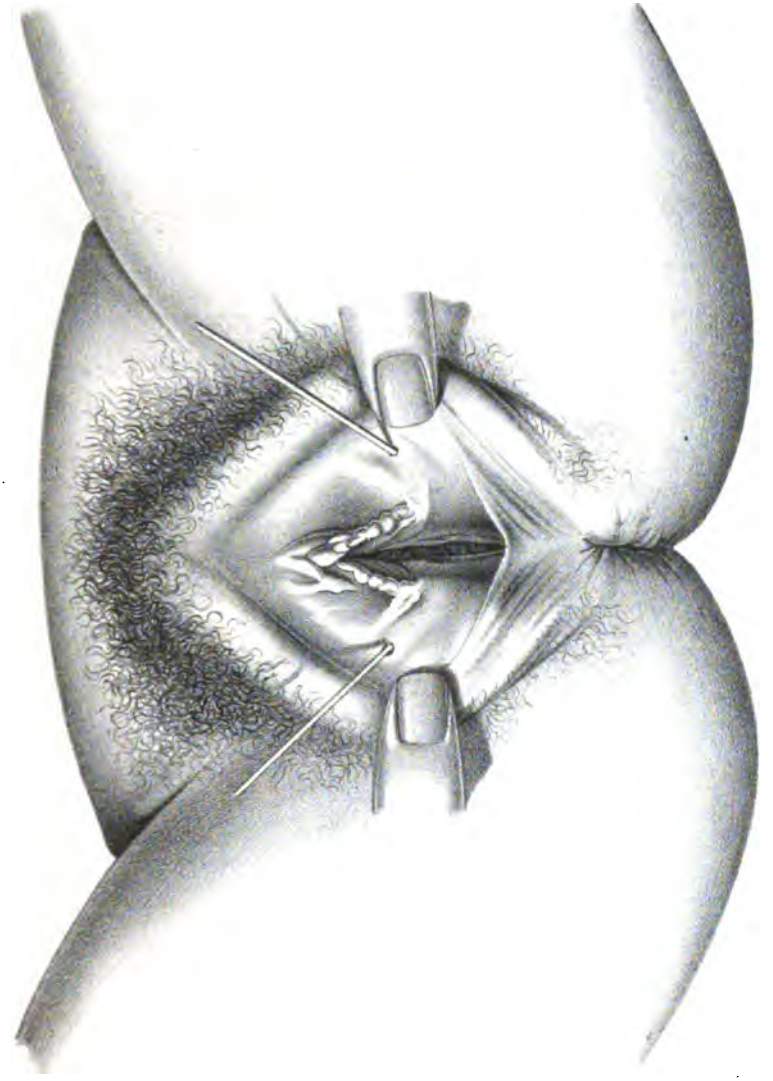
Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Orig. Zeichnung: Lupus.

Verlag von Alfred Hölder k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien



Lang: Bartholin'sche Drüsen.

Lith. Anst. v. Ed. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

XII.

Die embryonale Anlage des Mittelohres: die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen.

Von

Dr. G. Gradenigo aus Padua.

(Fortsetzung.)

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Im October 1886 von der Redaction übernommen.)

(Hiezu Tafel V bis IX.)

II. Abtheilung.

Die Lehre der Entwicklung des Mittelohres.

Die Entwicklung der Skeletelemente des Ohres im Allgemeinen betrachtet.

Wenn wir auf Grund des Studiums der histologischen Vorgänge, die sich an die Entwicklung der einzelnen Elemente des Mittelohres knüpfen, Folgerungen allgemeiner Natur anzustellen versuchen, sind wir in der Lage einige Lücken auszufüllen und einige Fragen zu lösen, denen man noch in der Lehre über die Entwicklung des primordialen Skeletes begegnet. Die Wichtigkeit der Schlüsse, welche wir daraus ziehen können, steht zur Thatsache derart in Beziehung, dass die Skeletelemente des Mittelohres uns ein Material bieten, welches in seltener Weise sich zu dieser Art Studium eignet. Die geringen Dimensionen erleichtern die genaue mikroskopische Beobachtung der einzelnen Theile; die Complication der topographischen Verhältnisse, die Mannigfaltig-

keit der dazu gehörigen Gebilde (Gelenke, Muskeln) gestatten, in vollkommenster Weise die nebensächlichen Vorgänge in ihren Details zu studiren; die morphologische Bedeutung, welche den proximalen Enden zweier Kiemenbogen und einer Sinneskapsel gebührt, setzt uns endlich in die Lage, auch bei höheren Säugethieren und bei Menschen die Veränderungen zu verfolgen, welche allmälig der primordiale Skelettypus, um sich der höheren Organisation der Säugethiere anzupassen, eingeht.

Ich halte es für geeignet, zu besserer Klarheit der Darstellung, zwei Hauptperioden in der Entwicklung der Skeletelemente zu unterscheiden, nämlich:

I. Die vorknorpeligen Skeletelemente (entspricht dem I. und II. Stadium: Katzenembryonen 12 und 15 Mm. Länge).

II. Die knorpeligen Skeletelemente (entspricht dem III. und IV. Stadium: Katzenembryonen 2 Cm. und menschliche Embryonen 4 Cm. Länge).

Ich will gleich ausdrücklich betonen, dass einer solchen Unterscheidung nur eine theoretische Bedeutung zukommt: in der That gehen die zwei Perioden allmälig in einander über, und es ist oft kaum möglich zu bestimmen, ob ein gewisses Gewebe als Knorpel oder nicht angesehen werden darf.

A. Vorknorpelige Skeletelemente.

Die meisten Autoren, welche die embryonale Entwicklung des primordialen Skelettes beschrieben haben, erwähnen ausdrücklich eine, von einfachen Zellenanhäufungen dargestellte, vorknorpelige Anlage.

Was das Mittelohr betrifft, hatte schon Reichert[9]) diese Anlage genau beschrieben (pag. 167):

„Zur Zeit, als die Kiemenspalten schon geschlossen sind, kann man eine knorpelartige, ziemlich consistente Masse herauspräpariren, welche in den runden Knochen als der Vorgänger der Knorpelbildung zu betrachten ist. Sie ist von den Umgebungen noch nicht bestimmt abgegrenzt, und so noch zu kleineren Formveränderungen geeignet. Man verfolgt diese härtere, knorpelartige Substanz in der Richtung und Lage der Visceralbogen selbst, und nur in der vorderen und oberen Abtheilung der ersteren geht sie in einer Bildungsmasse über, die noch keine Sonderung vorgenommen hat. So ist der Zusammenhang der zweiten Kiemenbogen mit der Basis des Schädels durch die

Entwicklung des Ohrlabyrinthes unsicher und oft zweifelhaft. Unten in der Mittellinie sind diese knorpelartigen Streifen getrennt, so dass ihr Halbgürtel hier unterbrochen ist. Nirgends ist eine Spur von beginnender Abscheidung in einzelnen Theilen."

Für die Bezeichnung der erwähnten Anlage benützen einige Autoren specielle Ausdrücke. Reichert[9]) braucht, wie oben ersichtlich, das Wort knorpelartig; Kölliker[56]) bezeichnet eine ähnliche Anlage mit — „häutig", — „weich". Die englischen Autoren wenden die Bezeichnungen körniges Gewebe, verdicktes Gewebe, (condensed tissue, Huxley) an, die der histologischen Thatsache nicht vollkommen entsprechen.

Die Mehrzahl der Autoren spricht auch in diesem Stadium von Knorpelgewebe, obwohl die genannten Zellenanhäufungen das Aussehen von Knorpeln noch nicht darbieten. Parker und Bettany heben in ihrer Morphologie des Schädels[61]) ausdrücklich hervor (pag. 13 und 14):

„Ein grosser Theil des Mesoblastes, welcher das Gehirn umhüllt und die Visceralfalten und andere zum Kopfe gehörige Fortsätze bildet, erfährt eine allmälige, aber sehr frühzeitige Umwandlung in Knorpelsubstanz, welche bestimmte Skelettheile darstellt, bevor noch Intercellularsubstanz aufgetreten ist."

Aus Mangel an eine richtige Bezeichnung ist dieses Stadium von den nachfolgenden nicht gehörig unterschieden, wo nämlich das eigentliche Knorpelgewebe sich zu zeigen beginnt.

Es ist nämlich nicht zu leugnen, dass diese Zellenanhäufungen die Anlage des künftigen Knorpels darstellen, und dass das Knorpelgewebe bei seinem ersten Auftreten ein neues histologisches Element nicht bedeutet, aber nur, wie wir weiter unten sehen werden, einem bestimmten Reifegrade der genannten Zellenanhäufungen entspricht. Nichtsdestoweniger erachte ich es, zur grösseren Klarheit der Darstellung der embryonalen Vorgänge, als nothwendig, eine scharfe Unterscheidung zwischen diesen beiden Arten von Geweben festzuhalten. Zur Bezeichnung der Skelettelemente vor dem Auftreten des Knorpels wende ich in der vorliegenden Arbeit den Ausdruck „vorknorpelige Anlage" an. Vom histologischen Gesichtspunkte aus finde ich als das Beste die Bezeichnungen: Zellenanhäufungen und Zellenstränge zu wählen.

Das Wort Knorpel wende ich nur zur Bezeichnung eines Gewebes an, wo die Intercellularsubstanz schon deutlich aufgetreten ist.

Da die histologische Beschaffenheit, die Modalitäten des Auftretens und des Wachsthums, die Anordnung der allerersten Anlage der zwei ersten Kiemenbogen und der periotischen Kapsel nicht ganz für die Säugethiere festgesetzt erscheinen, werde ich die Resultate meiner eigenen diesbezüglichen Beobachtungen kurz mittheilen (vergl. im I. Abschnitte, I. und II. Entwicklungsstadium).

Histologisches Verhalten. Die erste Andeutung einer Anlage der Skeletelemente beim Embryo ist von Zellen dargestellt, die, in Anhäufungen und Strängen zusammentretend, sich allmälig von den gewöhnlichen Zellen des embryonalen Mesoblastes differenziren. Diese Zellen sind rundlich, weisen einen verhältnissmässig grossen Kern oder körnigen Inhalt auf, besitzen keine Fortsätze und färben sich intensiv mit Hämatoxylin und Carmin; während die Zellen des indifferenten Gewebes nicht so dicht aneinander gedrängt, und meist von ovaler Form sind und zahlreiche Processe besitzen.

Es ist jedoch zu bemerken, dass die Skeletanlage besser als durch die Form und die Grösse der einzelnen Zellen, durch die Anhäufungsart und den Färbungsgrad von ähnlichen Zellenanhäufungen zu unterscheiden sind. Derartige Zellenanhäufungen treten in der That, wenn sie mit schwacher Vergrösserung (30 bis 50mal) angesehen werden, auf dem mikroskopischen Felde, ihrer lebhaften Färbung wegen, ziemlich scharf hervor; indess, wenn man die einzelnen Zellen mit starker Vergrösserung betrachtet, kann man constatiren, dass die Zellen allmälig in der Randzone ihre charakteristische Beschaffenheit verlieren, und in die Zellen des neugebildeten Gewebes übergehen.

Das Verhalten der Skeletelemente wird daher in diesem Stadium besser mit schwächerer als mit stärkerer Vergrösserung studirt.

Stöhr[77]) bemerkt auf Grund einer Reihe von Beobachtungen über die embryonale Entwicklungsweise des Kopfes von Fischen (Teleostier), dass das Gewebe aus dichtgedrängten rundlichen oder ovalen Kernen, welche in einer gemeinsamen sich färbenden Grundsubstanz zu liegen scheinen, zweifellos in vielen Fällen der Vorläufer des Knorpels ist; trotzdem ist eine Deutung desselben als frühere Skeletanlage unmöglich, u. zw. aus folgenden Gründen:

1. Zu einer gewissen Zeit wird die ganze Masse der Visceralbogen nur von solchem Gewebe dargestellt, das demnach von Epithel zu Epithel reicht. Im weiteren Verlaufe der embryonalen Entwicklung bilden sich die axialen Partien des genannten Gewebes zu Knorpel um, die peripheren Theile dagegen geben Muskeln, sowie dem indifferenten Gewebe, welches zwischen Knorpel und Epithel der Kiemenspalten gelegen ist, den Ursprung. Somit ist das fragliche Gewebe der Vorläufer nicht nur des Knorpels, sondern auch anderer dem Knorpel fernstehender Gewebe.

2. Auch an Stellen, in denen es niemals zu Knorpelbildung kommt, treten Anhäufungen des gleichen Gewebes auf, z. B. im Oberkieferfortsatz, wo es das Muttergewebe für das knöcherne Maxillare superius abgibt.

3. Endlich, ist die häufig vollkommen fehlende Abgrenzung ein weiteres Hinderniss, das fragliche Gewebe genauen Beschreibungen zu Grunde zu legen."

Ich kann diese Ansichten von Stöhr nicht theilen, weil es mir scheint, dass den von ihm erwähnten Thatsachen eine andere Bedeutung zuzuschreiben ist.

Allerdings darf nicht eine jede Zellhäufung bei den ersten embryonalen Stadien als der Vorläufer des Knorpelgewebes angesehen werden; aus meinen Wahrnehmungen geht jedoch hervor, dass von ihrem ersten Deutlichwerden an die Zellenanhäufungen, welche die Skeletelemente darstellen, von den anderen Zellenanhäufungen gut unterschieden werden können. Es ist wohl wahr, wie Stöhr hervorhebt (Satz I), dass in einem der allerersten Stadien der Entwicklung die ganze Masse der Visceralbogen von einem Gewebe aus dicht gedrängten rundlichen Zellen dargestellt erscheint; zu dieser Zeit stellt jedoch dieses Gewebe nur das embryonale Mesoblast und nicht irgend eine Anlage von Skelettheilen dar, welche noch nicht im Embryo angedeutet sind. Es ist wohl wahr, dass auch an Stellen, in denen es niemals zu Knorpelbildung kommt, Anhäufungen des gleichen Gewebes auftreten; aber der Färbungsgrad und die vollkommen fehlende Abgrenzung lassen, wenigstens in den meisten Fällen, diese Anhäufungen, welche in Beziehung zur Entwicklung von Muskeln, Bändern und Deckknochen wahrscheinlich gebracht werden dürften, von der

Skeletanlage unterscheiden. Nur bezüglich der Ganglien habe ich im ersten Abschnitte bemerkt, dass die lebhafte Färbung der sie zusammensetzenden Zellen und die ziemlich scharfe Begrenzung eine Verwechslung der betreffenden Zellenanhäufungen mit der vorknorpeligen Anlage der Skeletelemente leicht verursachen könnten, im Falle nicht die Ganglien durch das innige Verhalten, in welchen sie zu den Nervenfasern oder Epithelien stehen, charakterisirt wären.

Die vollkommen fehlende Abgrenzung ist nur ein fernerer Beweis, dass ein solches Gewebe von der eigentlichen Anlage der Skelettheile genau unterschieden werden muss. Als Anlage der Skelettheile sind, meines Erachtens, nur die Anhäufungen zu betrachten, welche mit schwacher Vergrösserung ziemlich deutlich in ihren Umrissen begrenzt erscheinen. Falls ein scharf begrenzter Zellenstrang allmälig in eine Zellenmasse mit vollkommen fehlender Abgrenzung übergeht, (in ähnlicher Weise wie die distalen Enden der zweiten Kiemenbogen bei Katzenembryonen 15 Mm. Sch. St. L.) darf diese Zellenmasse, wenn auch in Fortsetzung einem deutlich angelegten Skeletelemente, noch nicht als eigentliche Anlage der Skelettheile angesehen werden; ich stimme daher mit Stöhr vollkommen überein, dass aus dieser Masse nicht nur Knorpel, sondern auch andere Gewebe hervorgehen können. (Siehe: Schenk, Embryologie. 1874 Wien.)

Meiner Ansicht nach ist nur eine intensiv gefärbte und mit deutlichen Grenzen versehene Zelenanhäufung als Skeletanlage zu betrachten.

Das Auftreten und die Anordnung der primordialen Skeletelemente im Mittelohre.

Die Kiemenbogen und die periotische Kapsel erscheinen nicht zu derselben Zeit in ihrer ganzen Ausdehnung.

Beim Katzenembryo, 12 Mm. Länge, sind nur zu sehen: *a*) ein proximaler Abschnitt des 1. Kiemenbogens; *b*) eine, der lateralen unteren Wand der Läbyrinthblase entsprechende, Andeutung der periotischen Kapsel.

In einem späteren Stadium (Katzenembryo 15 Mm.), doch immer vor dem Auftreten des Knorpelgewebes, kommt der ganze

Mittelabschnitt des mandibularen Bogens zum Vorschein; die distalen Enden reichen jedoch noch nicht bis zur Mittellinie, und die proximalen Enden gehen in das umgebende indifferente Gewebe über, ohne mit der Schädelbasis in Beziehung zu treten.

Der Hyoidbogen indess ist schon mit seinem scharf begrenzten proximalem Ende zu der periotischen Kapsel in Beziehung getreten: die distalen Enden hören auf, gegen die Mittellinie gut begrenzt zu sein.

Die periotische Kapsel bietet ihre laterale Wand schon gut angelegt dar, ist jedoch an ihrer medialen Wand kaum angedeutet, und zeigt keine Spur von Labyrinthfenstern.

Die vollständige vorknorpelige Anlage dieser Elemente ist erst dann zu treffen, wenn das Knorpelgewebe in manchen Abschnitten schon aufgetreten ist.

Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass ebenso die periotische Kapsel wie der erste Kiemenbogen in Form isolirter Zellenanhäufungen inmitten des indifferenten mesoblastischen Gewebes beim Embryo aufzutreten beginnt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch der Hyoidbogen in einer Entwicklungsperiode, welche den zwei von mir beobachteten intermediär ist, noch nicht in Beziehung zu der periotischen Kapsel proximal eingetreten sei.

Die Art und Weise des successiven Auftretens der Skelettelemente beim Embryo sollte, meines Erachtens, zu deren respectiven morphologischen Bedeutung in Beziehung gebracht werden. In der That entspricht die embryonale Anordnung der vorknorpeligen Anlage bei den Embryonen von Säugethieren vollkommen der Anordnung, welche bei den Embryonen von anderen Wirbelthierklassen anzutreffen ist. Das primordiale Skelett der am besten specialisirten Thiere ist so einfach als dasjenige der niedersten Wirbelthiere.

Nach Parker's Beobachtungen bei Fischen (Elasmobranchien, Teleostei) bleiben die zwei ersten Kiemenbogen in der ersten Entwicklungsperiode ungegliedert, und in Form zweier gut begrenzter und isolirter Cylinder. Stöhr[77]), welcher die Entwicklungsgeschichte des Kopfskelettes der Teleostier[1]) studirt hat,

[1]) Beobachtungen über die Embryonen der Salmo salar und Salmo truta.

beschreibt die primitive Anordnung der zwei ersten Kiemenbogen bei den Embryonen solcher Thiere in folgender Weise: „Der erste Visceralbogen (Kieferbogen) besteht jederseits aus einer ab- und medialwärts gekrümmten Knorpelspange, welche dorsal, seitlich von der Chordaspitze unter dem vorderen Ende der Ohrblase frei endet, während das ventrale Ende gleichfalls frei, ohne sein Gegenüber zu berühren, ausläuft. Der Hyoidbogen erscheint in Gestalt eines vorknorpeligen Streifens."

Die Embryonen der Amphibien (Frosch von zwei bis drei Linien Länge, ungefähr zur Zeit ihres Ausschlüpfens) bieten ein ausserordentlich einfaches Aussehen der primitiven Elemente des Schädels dar. Die zwei ersten Kiemenbogen erscheinen in Gestalt von Cylindern, welche proximal stumpf enden, und sind distal in der Mittellinie getrennt (Parker).

Bei niederen Wirbelthieren erscheint auch die vorknorpelige periotische Kapsel in Form einer isolirten, der lateralen Wand der Gehörblase entsprechenden Lamelle (Rathke, Parker[61]), Stöhr[77]). Diese primitive Anlage ist eine unvollständige: bei dem Frosche z. B. fällt der obere äussere Theil der Kapsel aus (Parker[61]).

Das Verhalten der zwei ersten Kiemenbogen und der periotischen Kapsel bei den allerersten Entwicklungsperioden erscheint leider bei Sauropsiden und Säugethieren nicht entsprechend verfolgt worden zu sein. Die Geschwindigkeit, mit welcher dieses primordiale Skelett bei höheren Wirbelthieren in seiner Anordnung sich verändert, und partielle Involutionsvorgänge eingeht, erklärt hinreichend, wie das Studium dieses ersten Entwicklungsstadiums bei diesen Thieren nicht unbedeutende Schwierigkeiten bietet.

Es wäre in der That die genaue Beobachtung dieser ersten Periode bei Säugethieren diejenige gewesen, welche unzweifelhaft eine Menge Voraussetzungen und Fragen über das Verhalten der proximalen Enden der zwei ersten Kiemenbogen und die Entstehungsweise der periotischen Kapsel aufgehoben hätte.

Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen bin ich im Stande, diese Lücke zu füllen und zu beweisen, dass auch bei höheren Säugethieren (Katze) das primordiale Skelet im Ohre genau wie das primordiale Skelet der niederen Wirbelthiere sich verhält.

Bezüglich der vorknorpeligen Skeletanlage scheint es mir angezeigt, hier noch einige Fragen allgemeiner Natur kurz zu besprechen.

Die vorknorpelige embryonale Anlage des Skelets wurde zumeist auf Grund von Beobachtungen über die Entwicklungsweise der Extremitäten erforscht, und zahlreiche Autoren erwähnen einen einheitlichen Körper, welcher in den allerersten Stadien die Anlage der einzelnen Knorpelabschnitte vertritt.

Kölliker[56]) spricht sich folgender Weise darüber aus:

„Das ganze Extremitätenskelet entsteht als eine von Anfange an zusammenhängende Blastemmasse, in der vom Rumpf gegen die Peripherie zu Knorpel um Knorpel, Gelenkanlage nach Gelenkanlage deutlich wird."

Henke und Reyher[58]) können nicht entscheiden, ob die einzelnen Knorpelabschnitte aus Zergliederung eines einzigen Primitivstückes hervorgehen, oder ob selbe primitiv getrennt angelegt sind.

Schulin[74]) bemerkt, dass in einem der allerersten Stadien die Skeletelemente von Anhäufungen runder, embryonaler Zellen vertreten sind. Doch meint er die Zellenanhäufungen nicht als eine zusammenhängende Masse ansehen zu dürfen.

Auf Grund meiner Beobachtungen und gestützt auf die analogen Resultate der vergleichenden Anatomie (Parker[61]) glaube ich diesbezüglich folgende Sätze aufstellen zu können:

I. Die Skeletelemente, welchen eine specielle morphologische Bedeutung zukommt, sind von vornherein getrennt angelegt. Die Kiemenbogen, die periotische Kapsel treten durch directe Umwandlung des mesoblastischen Gewebes als isolirte Gebilde auf.

Ich stimme daher vollkommen mit Parker und Stöhl überein; ich soll indess Noorden's[81]) Behauptung, nach welcher die vorknorpelige Anlage der Skelettheile von vorneherein in Verbindung mit der Chorda dorsalis sich befindet, entschieden ablehnen.

II. Jedes einzelne, von Zellensträngen und Zellenanhäufungen dargestellte, morphologische Element kann andererseits als ein einheitlicher Körper angesehen werden, weil er keine Andeutung der verschiedenen Knorpelstücke, in welche er sich später zergliedert, zeigt.

Das Skeletelement eines Kiemenbogens stellt sich daher ähnlich wie die Anlage einer Extremität, in dem vorknorpeligen

Zustand als eine zusammenhängende Blastemmasse, in der später die einzelnen Knorpelstücke deutlich werden, (Kölliker, Schenk) dar.

Noch genauer wäre es zu sagen, im Sinne Schulin's, dass die künftigen Skeletabschnitte den Gelenken entsprechend noch nicht differenzirt sind, da die Skelettheile und die Gelenke noch von einem, dieselben anatomischen Charaktere darbietenden, Gewebe vertreten sind.

Die einzelnen Elemente des primitiven Skeletts treten isolirt, ungegliedert inmitten des mesodermatischen Gewebes auf.

Das vorknorpelige Skelet der Kiemenbogen und der periotischen Kapsel geht sehr frühzeitig eine Reihe von Veränderungen ein, um die complicirte Gestaltung der Skeletttheile des Mittelohres anzunehmen. Die einzelnen morphologischen Elemente, welche die primordiale Anlage darstellen, verfertigen ihre Form, treten zu den Nachbartheilen in Beziehung und einige Abschnitte gehen sogar eigentliche Involutionsvorgänge ein. Der mandibulare Bogen dehnt sich in ventraler Richtung aus, die distalen Enden vereinigen sich in der Mittellinie; das proximale Ende schwillt an, und streckt sich allmälig nach hinten zu. Der Hyoidbogen vereinigt sich distal mit dem Basihyale (os hyoideum); sein proximales Ende umgibt die Arteria stapedialis, und gelangt in immer inniger Beziehung zu der periotischen Kapsel.

Die periotische Kapsel entwickelt sich um die Labyrinthblase; sie bietet jedoch keine Labyrinthfenster dar, und zeigt an der dem Gehirn zugewendeten Fläche eine grosse Lücke.

Was die histologischen Vorgänge der Vergrösserung und der Ergänzung solcher vorknorpeligen Anlagen anbelangt, müssen wir eine doppelte Wachsthumsart annehmen: interstitielles und appositionelles Wachsthum.

Die Voraussetzung eines interstitiellen Wachsthums, welches schon a priori sehr wahrscheinlich vorkommt, beruht auf der Thatsache, dass die Zellen, welche die in Rede stehenden Anhäufungen zusammensetzen, bis zu einer gewissen Periode klein, lebhaft gefärbt, mit körnigem Inhalt und dicht aneinandergedrängt bleiben; lauter Charaktere, welche als zu einer raschen Zellen-

wucherung in Beziehung stehend allgemein anerkannt sind. Das appositionelle Wachsthum stellt gewissermassen nur die Fortsetzung des primitiven Entwicklungsvorganges der vorknorpeligen Anlage dar. Wenn wir constatirt haben, dass in einem der allerersten Stadien der mandibulare Bogen nur auf einer kurzen Strecke deutlich begrenzt ist, und dass später derselbe gegen die Mittellinie zuwächst, dürften wir mit Recht annehmen, dass solch eine Entwicklung der fortschreitenden Umwandlung des mesoblastischen Gewebes in Skeletelementen zuzuschreiben sei.

Diese Ansicht wird auch histologisch von der Thatsache bestätigt, dass wir um die vorknorpelige Anlage herum einen allmäligen Uebergang der sie zusammensetzenden Zellen in die Zellen des indifferenten Gewebes constatiren können.

Wenn wir die hauptsächlichen Ergebnisse, welche aus dem Studium der vorknorpeligen Anlage der Skeletelemente im Mittelohre zu entnehmen sind, kurz resumiren, so ist Folgendes zu bemerken:

I. Das vorknorpelige primordiale Skelet der Kiemenbogen und der periotischen Kapsel bei Säugethieren ist ganz dem primordialen embryonalen Skelet der niederen Wirbelthiere (Fische und Amphibien) ähnlich; das primordiale Typus der periotischen Kapsel ohne labyrinthische Fenster entspricht dem Typus, den die Fische durch das ganze Leben beibehalten.

II. Die einzelnen morphologischen Elemente, welche das primitive Skelet darstellen, treten zuerst in Gestalt von isolirten Zellenanhäufungen auf, welche später, durch interstitielle Zellenvermehrung und durch Apposition wachsend, zu einander und zu der Schädelbasis in Beziehung treten.

III. Die einzelnen Elemente, welche das primitive Skelet darstellen, bieten keine Spur von Zergliederung dar.

B. Die knorpeligen Skeletelemente.

In einem späteren Stadium lassen die Zellen, welche die vorknorpelige Skeletanlage zusammensetzen, deutlich um sie herum einen lichteren Saum erkennen. Eine homogene, durchsichtige Intercellularsubstanz wird jetzt deutlich sichtbar; wir haben schon vor uns die charakteristischen Elemente des Knorpelgewebes. — In demselben Stadium zeigt das embryonale Bindegewebe in seiner Intercellularsubstanz eine sehr feine faserige Beschaffenheit.

Obwohl die Umwandlung des primitiv angelegten in das definitive Skelet des Mittelohres sehr wichtige Merkmale aufweist, sind

in der Literatur die Angaben über die Art und Weise der Verknorpelung des Mittelohres sehr spärlich vorhanden.

Kölliker[56]) bemerkt, dass das Knorpelgewebe der Schädelbasis wie aus einem Gusse entsteht: Hammer und Ambos seien zur Zeit des Auftretens des Knorpelgewebes von einander getrennt.

Salensky[76]) hebt hervor, dass die untere vordere Partie der periotischen Kapsel ein jüngeres Knorpelgewebe als die hintere darbietet. Ausserdem hätte er beobachtet, dass die Trennung des Ambosses vom Hammer allmälig von unten nach oben vor sich geht.

Urbantschitsch[78]) hebt in einer werthvollen Arbeit über die embryonale Bildung des Hammer-Ambos-Gelenkes, den Ansichten Kölliker's gegenüber, hervor, dass bei einem 3 Cm. langen Schweinsembryo Hammer und Ambos gut erkennbar erschienen, während der Hammer-Ambos-Körper noch eine knorpelige Verschmelzung aufwies.

Ich werde nun die Resultate meiner Untersuchungen über die Entwicklungsart des Knorpelgewebes der Kiemenbogen und der periotischen Kapsel kurz darstellen, und dieselbe in Beziehung zu der allgemeinen Lehre über die Entwicklung der Skelettheile des Schädels und der Extremitäten bringen.

Bei den Katzenembryonen, 2 Cm. lang (III. Stadium, Uebergangsstadium), sind die Skeletelemente entweder durch Knorpelgewebe — welches durch seine Charaktere dem Knorpelgewebe des erwachsenen Thieres näher tritt (reifer Knorpel) — oder durch Knorpelgewebe, welches durch seine histologischen Charaktere an die vorknorpelige Anlage, aus welcher es hervorgegangen ist, erinnert (unreifer Knorpel), oder auch durch die Zellenanhäufungen, welche bei den zwei vorhergehenden Stadien einzig vorhanden waren (vorknorpelige Anlage), vertreten.

Demgemäss darf die Behauptung Kölliker's, dass die Verknorpelung aller Theile des primordialen Craniums zu gleicher Zeit vor sich gehe, wenigstens mit Rücksicht auf die Gebilde des Ohres nicht im absoluten Sinne acceptirt werden.

Die Thatsache der Nichtgleichzeitigkeit der Verknorpelung der genannten Gebilde findet übrigens ein Aehnliches in noch ausgedehnterem Maasse in der successiven Entwicklungsweise der Extremitäten, wie dies auch von Kölliker angenommen wird.

Wenn man von einigen, von mir im ersten Abschnitte dieser Arbeit ausführlich dargestellten Einzelheiten absieht, kann man

festsetzen, dass der grössere Theil des mandibularen Bogens mit dem Hammer-Ambos-Körper und die Partie der periotischen Kapsel, welche die Bogengänge aufnimmt, vom reifen Knorpel repräsentirt sind; der grössere Theil des Hyoidbogens und der Hammer-Ambos-Fortsätze — der Stapedialring — die Partie der Kapsel, welche die Cochlea aufnimmt, in Form unreifer Knorpel vorhanden sind; das Stück des Hyoidbogens, welches unmitttelbar unterhalb des Annulus stapedialis liegt — die Enden der Fortsätze des Hammers und des Ambosses — die Partie der periotischen Kapsel, welche den Sacculus und das Anfangsstück des Ductus cochlearis aufnimmt (Pars vestibularis), noch von einfachen Zellenanhäufungen vertreten sind.

Wenn wir zur Aufklärung der verschiedenen, von den Skeletelementen des Mittelohres dargebotenen Entwicklungsgrade, nur das Kriterium des Alters, d. h. der Zeit des allerersten Auftretens der respectiven vorknorpeligen Anlage anzuwenden versuchen, sind wir im Stande, nur eine geringe Zahl von Thatsachen, welche die Entwicklung der einzelnen Theile des Hammers und des Ambosses betreffen, genügend zu erklären. In der That, sind die Körper der zwei Knöchelchen diejenigen, die zuerst angelegt sind, und erst später entwickeln sich der Hammergriff und der lange Ambosschenkel. Demgemäss ist zu erwarten, dass in einer späteren Periode die Körper der Knöchelchen echten Knorpel aufweisen, während ihr Gewebe allmälig ein stets jüngeres Aussehen — bis zum Verlieren der Charaktere des Knorpels — je mehr wir uns den letzten angelegten Enden der Fortsätze nähern, darbietet.

Das Kriterium des Alters allein ist aber nicht genügend, das Verhalten der übrigen Skelettheile verständlich zu machen.

Der Hyoidbogen, und insbesondere sein proximales Ende — welches, sammt dem Annulus stapedialis, zur Zeit wo das proximale Ende des mandibularen Bogens in eine Zellenmasse mit fehlender Abgrenzung überging, schon vollkommen begrenzt war — ist indessen dem mandibularen Bogen bei der Entwicklung weit zurückgeblieben: er bietet noch das Aussehen des unreifen Knorpelgewebes (während hingegen der mandibulare Bogen echt knorpelig geworden ist), und ist im Durchmesser nur halb so breit

als dieser. Ein Abschnitt des Hyoidbogens ist sogar nicht einmal knorpelig geworden.

Was die periotische Kapsel anbelangt, ist jetzt die zuerst angedeutete untere vordere Partie viel weniger entwickelt als die hintere.

Es ist eben dem morphologischen Kriterium, dem wir uns zuwenden müssen, um diese Thatsachen ins Klare zu legen; die Verschiedenheiten in dem Entwicklungsgrad stehen nicht nur im Zusammenhang mit dem normalen Wachsthum des Gewebes, sondern hängen hauptsächlich von dem verschiedenen morphologischen Werth der einzelnen Skeletelemente ab. Die Phylogenie, welche dem Auftreten beim Embryo des primordialen Skelettypus vorwaltet, leitet jetzt die Umwandlung dieses letzteren in dem hoch specialisirten Skelettypus der Säugethiere.

Wir können thatsächlich bemerken, dass es genau die Theile sind, welche wesentliche Veränderungen erfahren müssen, diejenigen, die entweder gar nicht knorpelig werden, oder das Aussehen von unreifem Knorpel darbieten.

Die vestibulare Wand der Kapsel, an welcher die zwei Labyrinthfenster — welche die periotische Kapsel der Säugethiere von jener der Fische unterscheiden — erscheinen sollen, ist noch nicht knorpelig geworden. Die vordere Partie der Kapsel, welche die Windungen des Ductus cochlearis, des vervollkommneten Vertreters der Lagena der niederen Wirbelthiere, aufnimmt, bietet das Aussehen eines noch jungen Knorpels dar. Die Partie der Kapsel indess, welche die Bogengänge aufnimmt, die bei Säugethieren im Vergleiche zu denjenigen der Fische verhältnissmässig wenig verändert sind, ist schon echt knorpelig. Das unmittelbar unterhalb des Stapedialringes liegende Stück des Hyoidbogens, welches später in dem Skelettypus der höheren Wirbelthiere verschwindet, ist nicht einmal knorpelig geworden. Der ganze Hyoidbogen, welcher bei höheren Wirbelthieren allmälig an seiner functionellen Bedeutung verliert, ist in der Entwicklung weit zurückgeblieben.

Die von den einzelnen Skelettheilen dargebotenen histologischen Charaktere können demnach in diesem Entwicklungsstadium ganz entgegengesetzte embryologische Bedeutung besitzen. Das

Studium der späteren Stadien zeigt uns in der That, dass von den Skeletelementen, die in diesem Uebergangsstadium vorknorpelige Gewebe oder unreifen Knorpel darbieten, einige erst seit kurzer Zeit entstandene, im Begriff sich weiter zu entwickeln sich befinden, andere, zum Verschwinden bestimmte, bei Beginnen ihrer Involution getroffen werden.

Auf Grund dieser Wahrnehmungen kann die Behauptung Noorden's([81]) nicht in absolutem Sinne aufrecht gehalten werden, nach welcher die Verknorpelung immer da zuerst auftritt, wo die Zellen der vorknorpeligen Anlage zuerst entstanden sind. Das Verhalten der Skeletelemente des Mittelohres zeigt, dass vorwiegend der morphologische Werth der betreffenden Skeletelemente auf die Zeit des Auftretens des Knorpelgewebes bei der primordialen Anlage einen Einfluss übt.[1])

Die Umwandlungen, welche der primordiale Skelettypus erfährt, finden bei den hohen Wirbelthieren in einer so kurzen Zeitperiode statt, dass die meisten Veränderungen schon zur Zeit des Auftretens des Knorpelgewebes als vollendet angesehen werden können.

Diese Umwandlungen können bezüglich den Elementen des Mittelohres

α) von Involutionsvorgängen,

β) von Gliederungsvorgängen,

γ) von Verschmelzungsvorgängen

repräsentirt werden.

α) Involutionsvorgänge (Resorption, Atrophie). Resorptionen von Abschnitten der Elemente des primordialen Skeletes finden ebenso vor, als nach dem Auftreten des Knorpelgewebes statt.

Die Resorption eines Theiles der vorknorpeligen Anlage der Skeletelemente kommt dadurch zu Stande, dass die oft erwähnten Zellenanhäufungen ihre Contouren verlieren; die Zellen wenig

[1]) Der morphologische Werth der einzelnen Skeletelemente des Ohres übt auch auf die Zeit der Verknöcherung einen wesentlichen Einfluss aus. Es gehen nämlich diejenigen Theile, welche, um den Skelettypus einer gewissen Familie der Säugethiere sich anzupassen, bestimmte Veränderungen erfahren müssen, zuletzt die Verknöcherung ein.

dicht eineinander gedrängt erscheinen, und die Charaktere des Bindegewebes bekommen.

Auf diese Art wird ein dem runden Fenster entsprechender Theil der vorknorpeligen Wand der periotischen Kapsel resorbirt; auf diese Art verschwindet das proximale Stück des Hyoidbogens unmittelbar unterhalb des Annulus stapedialis.

Die Resorption einiger schon vom Knorpel vertretener Skeletabschnitte geht langsamer in einem späteren Entwicklungsstadium vor sich. Die Knorpelzellen scheinen sich weiter nicht zu vermehren, werden gross, mit geschrumpften Kernen. — Diese Zellen verschwinden theils durch eine Art Atrophie, theils scheinen sich in faserigen Elementen des Bindegewebes umzuwandeln, theils ferner erscheinen von den faserigen Elementen der Nachbargebilde verdrängt und zertrümmert. — Manchmal treten die gegen das betreffende Knorpelelement zu verwachsenden Deckknochen mit diesem in Berührung, und scheinen eine eigentliche Druckatrophie zu verursachen.

Die knorpelige Lamina stapedialis erfährt einen von mir ausführlich im ersten Abschnitte dieser Arbeit beschriebenen partiellen Involutionsvorgang. Das Verschwinden des Meckel'schen Knorpels und des Stückes des Hyoidbogens unterhalb des künftigen Proc. styloideus findet grösstentheils durch Atrophie und Umwandlung der Knorpelzellen in faseriges Gewebe statt.

Wenn man die Involutionsvorgänge der knorpeligen Skelettheile genau in ihren histologischen Details verfolgt, gewinnt man die Ueberzeugung, dass die innige Affinität, welche zwischen der vorknorpeligen Anlage und dem übrigen mesoblastischen Gewebe zu treffen war, auch später zwischen den Knorpelzellen und dem faserigen Gewebe bleibt.

β) Gliederungsvorgänge. Die Gliederung der einzelnen Elemente, welche das primordiale Skelet vertreten (vorknorpelige Anlage), findet gewöhnlich zur Zeit des Auftretens des Knorpelgewebes statt: ich habe mich jedoch überzeugen können, dass weitere Gliederungsvorgänge bei einem einzigen Knorpelstücke in manchen Fällen zu beobachten sind.

Die Autoren stimmen sämmtlich in der Annahme überein, dass die einzelnen Knorpeltheile den zukünftigen Gelenksverbindungen entsprechend von einander getrennt sind.

In der axialen Partie der vorknorpeligen Anlage tritt ein Knorpelkern für ein jedes Knorpelstück auf; so dass der betreffende Kern in den allerersten Stadien von den Ueberresten der vorknorpeligen Anlage, auch den künftigen Gelenkoberflächen entsprechend, getrennt bleibt. Die vorknorpelige Anlage schreitet ihrerseits in dem Wachsthum fort, wie wir dies im vorigen Capitel constatirt haben; die Verknorpelung trifft gewissermassen einen Schritt später die zuletzt angelegten Skelettheile. — Auf diese Weise sind die einzelnen Knorpelkerne zur Zeit ihres ersten Auftretens von einer ziemlich breiten Schichte von vorknorpeliger Anlage (der sogenannten chondrogenen Schichte, Bernay's Grenzschichte) umgeben; diese Schichte, die wir später näher besprechen werden, erstreckt sich, indem sie schmäler wird, zwischen die Gelenkflächen zweier danebenliegender Knorpelstücke.

Die Gliederungen, welche mit dem Auftreten des Knorpelgewebes im Mittelohre stattfinden, sind: die Trennung des Stapedialringes von dem proximalen Endstücke des Hyoidbogens und die partielle Gliederung des Hammers vom Ambos.

Ich habe jedoch wahrnehmen können, dass im Mittelohre auch nach erfolgtem Auftreten des Knorpelgewebes Gliederungsvorgänge sich ereignen.

Ueberhaupt sind die Autoren nicht geneigt, eine Gliederung eines einzigen Knorpelstückes anzunehmen.

Bruch [15–16]) erkennt die zeitlich und räumlich getrennte und successive Anlage der einzelnen Knorpelstücke an; nur ausnahmsweise nimmt er die Gliederung eines einzigen Knorpelstückes an. Als Beispiel dieser letzteren jedoch führt er die Trennung des Hammers von dem Meckel'schen Knorpel und die des Processus styloideus von dem Os hyoideum an. Nun sollen diese beiden Vorgänge, welche von Bruch als Beispiel einer Trennung angegeben sind, nicht als eigentliche Gliederungsvorgänge, sondern als Involutionsvorgänge angesehen werden.

Kölliker erwähnt, dass Hammer und Ambos zur Zeit des Auftretens des Knorpels im Embryo schon getrennt sind. Was die Skeletelemente der Extremitäten anbetrifft, hebt er hervor, dass jeder Knorpel vom ersten Anfange an selbstständig und ohne Zusammenhang mit den Nachbarknorpeln sich anlegt, zugleich aber auch von seinem ersten Entstehen an mit seinen Nachbarn durch die gleichzeitig mit ihm deutlich werdende Gelenkanlage vereinigt ist.

Gliederungsvorgänge eines einzigen Knorpelabschnittes finden meinen Wahrnehmungen gemäss an zwei Stellen, nämlich an der Lamina stapedialis und an dem Hammer-Ambos-Gelenk statt.

Bei menschlichen Embryonen, 4 und $4^1/_2$ Cm. Länge, sind die schon vollkommenen knorpeligen Hammer- und Amboskörper noch auf einer kurzen Strecke den künftigen Gelenkoberflächen entsprechend, miteinander vereinigt (Urbantschitsch [75]), Salensky [76]), Gradenigo). Die Vollendung der Trennung geht in einem späteren Stadium vor sich hin. [1])

Auch die knorpelige Wand der periotischen Kapsel bietet uns einen wichtigen Gliederungsvorgang, welchen zuerst Gruber [62]) bei den Säugethieren beobachtet hat. Die Lamina stapedialis differenzirt sich rund herum bei menschlichen Embryonen von der übrigen vestibularen Wand zur Zeit als diese Theile schon durch echtes Knorpelgewebe dargestellt werden.

Auf Grund dieser Thatsachen und auf die Resultate des Studiums der unteren Wirbelthiere gestützt, wo öfters die Gliederung eines einzigen Knorpelstückes vorkommt (Huxley, Parker), scheint es mir berechtigt zu sein, daraus zu schliessen, dass, obwohl die einzelnen Knorpelstücke von ihrem Auftreten an schon getrennt erscheinen, in besonderen Fällen eine nachträgliche Gliederung eines Knorpelabschnittes stattfindet.

γ) Verschmelzungsvorgänge. Verschmelzungsvorgänge der Skeletelemente können vor und nach dem Auftreten des Knorpels vorkommen.

Als vorknorpelig angelegte Skeletelemente vereinigen sich

[1]) Das Verbleiben einer partiellen malleo-inurdalen Synchondrose wurde von mir bei Menschen auch in einem Entwicklungsstadium, wo schon die beiden Knöchelchen fast vollständig knöchern waren, mit Bestimmtheit nachgewiesen.

die distalen Enden des ersten Kiemenbogens miteinander, die distalen Enden des zweiten Kiemenbogens mit dem Basi hyale (Os hyoideum), die proximalen Enden des zweiten Kiemenbogens mit der Anlage der Kapsel, die Anlage der periotischen Kapsel selbst mit den Skeletelementen der Schädelbasis.

Was die Verschmelzung von früheren getrennten Knorpeltheilen anbelangt, sind die Autoren überhaupt geneigt, eine solche anzunehmen.

Bruch [16]) drückt sich in folgendem Sinne aus: Das appositionelle Knorpelwachsthum führt öfters zur Verschmelzung zweier Knorpelstücke, z. B. entwickeln sich die Dornfortsätze durch Verschmelzung zweier sich entgegenwachsenden Knorpelflächen. Ebenso entsteht (pag. 16) das Brustbein durch Verschmelzung zweier seitlicher Hälften zu einem Knorpelstücke, desgleichen der Schildknorpel (pag. 19). Die Verschmelzung erfolgt durch Entgegenwachsen unter Bildung einer bald verschwindenden Raphe.

Und Schulin [74]) fügt hinzu: Nicht sich trennen, sondern vereinigen wollen sich die Primordialknorpeln. Sie erreichen ihr Ziel aber nur in sehr verschiedenem Grade, vollkommen bei Menschen wenigstens fast nur an den von Bruch angegebenen Stellen.

Aus meinen Beobachtungen geht hervor, dass auch im Mittelohre knorpelige Verschmelzungsvorgänge normal vorkommen. Die zwei Knorpelstücke wachsen einander entgegen, die Grenzschichten verschwinden allmälig, bis die eigentlichen Knorpelgewebe unter Bildung einer Raphe mit einander sich vereinigen. Im Mittelohre sind die Verschmelzung des Stapedialringes mit der Lamina stapedialis und die des übriggebliebenen proximalen Stückes des Hyoidbogens (Reichert'schen Knorpels) mit dem Processus perioticus posterior zu beobachten. Bemerkenswerth ist es, dass die Lamina stapedialis keine eigentliche tympanale Grenzschichte besitzt, und dass sie theilweise einen Involutionsvorgang eingeht.

Ich kann daher Bruch's und Schulin's Ansichten vertheidigen, nach welchen das Vorkommen von Verschmelzungen zweier gesonderter Knorpelstücke angenommen wird.

Es geschieht also durch eine Reihe von Involutions-, Gliederungs- und Verschmelzungsvorgängen, dass das einfache pri-

mordiale Skelettypus des Embryos sich in das complicirte Typus des erwachsenen Thieres umwandelt. Die meisten dieser Vorgänge vollenden sich in einem vorknorpeligen Stadium, einige beginnen jedoch im vorknorpeligen Stadium und vervollständigen sich erst nach dem Auftreten des Knorpelgewebes; nur ausnahmsweise beginnen dieselben zur Zeit, wo die Verknorpelung schon entstanden ist.

Wir können kurz die obige Darstellung der Vorgänge, die im Mittelohre stattfinden, in folgender Weise resumiren:

Umwandlungsvorgänge des primordialen Skelettypus des Mittelohres.

Art der Umwandlungsvorgänge	Vorknorpelige Skeletelemente	Knorpelige Skeletelemente
α) Involutionsvorgänge	Resorption: a) Abschnitt der periotischen Kapsel dem runden Fenster entsprechend. b) Proximales Stück des Hyoidbogens (inter-hyale).	Theile der Lamina stapedialis, des Meckel'schen und Reichert'schen Knorpels
β) Gliederungsvorgänge	(Zur Zeit der Verknorpelung) a) Trennung des stapedialen Ringes. b) Partielle Gliederung des Hammers vom Ambos.	a) Differenzirung der Lamina stapedialis. b) Vollendung der Trennung des Hammers vom Ambos
γ) Verschmelzungsvorgänge	a) Distale Enden des ersten Kiemenbogens miteinander. b) Distale Enden des zweiten Kiemenbogens mit dem Basihyale. c) Proximale Enden des zweiten Kiemenbogens mit der Anlage der Kapsel. d) Kapsel mit der Schädelbasis.	a) Annulus mit Lamina stapedialis. b) Proximales Endstück des Hyoidbogens mit dem Processus perioticus posterior

Wenn wir die erwähnten Umwandlungen berücksichtigen, dürfen wir das Auftreten des eigentlichen Knorpelgewebes bei

den embryonalen Skeletelementen nicht als einen Vorgang ansehen, welcher eine specielle, von den Vorhergehenden getrennte Entwicklungsperiode auszeichnet, sondern blos als ein Kennzeichen, dass die mehr axial gelegenen Zellen der vorknorpeligen Anlage einen bestimmten Reifegrad geworben haben; zwischen den einfachen Zelleuanhäufungen und dem eigentlichen Knorpel gibt es einen allmäligen und vollständigen Uebergang.

Sowohl vor als nach dem Auftreten des Knorpelgewebes wächst und verändert sich die Skeletanlage, sowohl vor als nach diesem Auftreten bleibt die Verwandtschaft der Zellen der Skeletanlage und denen des Bindegewebes eine innige.

Wachsthum des Knorpelgewebes. — Grenzschichte und chondrogene Zone.

Das Knorpelgewebe entsteht in den älteren axialen Abschnitten der vorknorpeligen Anlage, welche keine Involutionsvorgänge erfahren, als ob es einen bestimmten Reifegrad dieser Abschnitte darstellt; die Knorpelzellen verlieren sich allmälig in der Peripherie und gehen in die Zellen, welche die Ueberreste der primitiven Anlage bilden, über. — Die vorknorpelige Anlage selbst aber, welche in den allerersten Entwicklungsstufen durch directe Differenzirung des mesoblastischen Gewebes selbst entstanden ist, wächst und vollendet sich fortwährend auch in späteren Entwicklungsstadien, hauptsächlich durch Apposition neues, peripherisches Gewebes, die Zellen des Bindesgewebes nehmen allmälig die Anordnung und die Charaktere der Zellen, welche die vorknorpelige Anlage zusammenstellen, an. Wir treffen daher um die einzelnen Knorpelkerne herum, zur Zeit ihres ersten Auftretens, eine besser gefärbte peripherische Schichte, Grenzschichte; und da einerseits die Zellen des Knorpels in die Zellen der vorknorpeligen Anlage und andererseits diese letztere in die Zellen des anliegenden Bindegewebes allmälig übergehen, können wir in der Grenzschichte einen Uebergang von den echten Knorpelzellen zu den Bindegewebszellen constatiren.

Im Allgemeinen stimmen die Autoren in der Annahme überein, dass das Wachsthum des Knorpelgewebes in den ersten embryonalen Perioden nicht nur durch interstitielle Vermehrung der Zellen, sondern auch durch eine Art Apposition stattfindet.

Bruch [16]) meint sogar, und ich kann seine diesbezüglichen Ansichten nicht theilen, dass durch Intussusception sich ausschliesslich die Intercellularsubstanz vermehrt, und dass die Vermehrung der Zellen blos durch appositionelles Wachsthum statthat.

Je mehr in den späteren Entwicklungsstadien die Skeletelemente allmälig die Form, welche man beim Erwachsenen trifft, gewinnen, vermindert sich die In- und Extensität des appositionellen Wachsthums der Grenzschichte, und der echte Knorpel dehnt sich immer mehr aus. Die Grenzschichte wird daher schmäler, die sie zusammensetzenden Zellen werden länglich, spindelförmig, und nehmen nach und nach eine specielle faserige Beschaffenheit an, durch welche, sowie von den Knorpel-, als auch von den Bindegewebszellen sie sich unterscheiden lassen. Wir haben jetzt schon die faserige Schichte des Perichondriums angedeutet, und können daher nicht mehr über ein appositionelles Wachsthum Rede halten.

Kassowitz [75]) schreibt in seiner wichtigen Arbeit über die Verknöcherung dem Knorpel nur bei den ersten embryonalen Perioden ein appositionelles Wachsthum zu. — Sobald aber einmal die definitive Form der Skelettheile annäherungsweise vorgebildet ist, erfolgt nach Kassowitz das Wachsthum des Skeletknorpels und auch jede weitere Formveränderung ganz allein durch innere Vorgänge.

Wenn man in der oben besprochenen Weise die Wachsthumsvorgänge der embryonalen Knorpel auffasst, wird die Bedeutung der Grenzschichte klar, über welche in der jüngsten Zeit abweichende Behauptungen geäussert wurden.

Die Grenzschichte wurde zuerst von Henke und Reyher [48]) studirt, welche sie nicht als eine Wucherungsschichte ansahen.

Bernays [69]) beschreibt genau in einer wichtigen Arbeit über die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenkes des Menschen die Grenzschichte des embryonalen Knorpels und bemerkt hierbei, wie die Carminreaction, insbesondere mit schwacher Vergrösserung, diese Grenzschichte gut zu markiren geeignet ist. In ihr findet er Entwicklungsstufen von Knorpelzellen, und hält deshalb diese sich unter Carmin stark roth färbende perichondrale Schichte als eine Wucherungszone, auf

deren Kosten der Knorpel wächst. Er bezeichnet diese Grenzschichte als chondrogene Schichte und bemerkt, dass diese bis zum spätesten embryonalen Leben sich behält.

Nagel[71]) theilt diese Ansichten Bernays'. Die allmäligen Uebergänge der Knorpelzellen in die anliegenden indifferenten Bindegewebszellen wurde auch von Stieda[52]) als ein Zeichen des noch immer fortwährenden Wachsthums des Knorpels angenommen.

Nach Schulin[74]) indess stellen die Grenzschichten keine chondrogene Zone im Sinne Bernays' dar. Sie stellen vielmehr den Endpunkt des appositionellen Knorpelwachsthums dar. — Man findet sie auch im fertigen Knorpelgewebe, welches im Gegensatz zum embryonalen kein Carmin annimmt, aber von einer sich lebhaft mit Carmin färbenden Grenzschichte umgeben ist, welche längliche Körperchen enthält und den allmäligen Uebergang zu benachbartem Bindegewebe bildet.

Die Erklärung solcher bedeutender Abweichungen der Meinungen Bernays' und Schulin's dürfte meines Erachtens im folgenden Satze Schulin's zu ersehen sein (pag. 257):

„An solchen Stellen, wo die Knorpeln appositionell wachsen, findet man auch bei schwacher Vergrösserung nicht scharf abgesetzte Zonen mit kleinen, rundlichen, sich lebhaft färbenden Zellen, welche allmälig in sehr kernreiches Rundzellengewebe übergehen. Wenn dann die Apposition aufhört, bildet sich als Endproduct die beschriebene Grenzschichte."

Offenbar bezeichnet Schulin mit dem Wort Grenzschichte eher als die Zonen „mit kleinen, rundlichen, sich lebhaft färbenden Zellen" (die eigentliche chondrogene Schichte Bernays'), das Endproduct von diesen, „welches sich auch im fertigen Knorpelgewebe vorfindet."

Nach solcher Deutung entspricht die Behauptung Schulin's, dass die Grenzschichte keine chondrogene Schichte darstellt, vollkommen den Beobachtungsthatsachen. Diesen Thatsachen gemäss, gehört der Grenzschichte nur bei den ersten embryonalen Stadien die Bedeutung einer Wucherungszone, die zu dieser Zeit als die Reste der vorknorpeligen Anlage, welche fortwährend appositionell wächst, angesehen werden kann. In diesen Stadien ist in der

That ein allmäliger Uebergang zwischen den Knorpeln und den Bindegewebszellen zu bemerken.

In einem späteren Stadium, wenn die Knorpelabschnitte schon annäherungsweise die Form, welche beim Erwachsenen anzutreffen ist, darbieten, verwandelt sich die chondrogene Schichte zu einer dünnen faserigen Schichte, deutlich vom Knorpel als auch von dem anliegenden Bindegewebe gesondert; in diesem Stadium besitzt sie kein chondrogenes Vermögen.

Die Anlagen der Gelenke.

Was die Entwicklung der Gelenke anbelangt, werde ich nur auf einige Thatsachen hinweisen, welche sich zu der ersten Gelenkanlage beziehen, da die Behandlung ihrer weiteren Ausbildung mit dem Studium von embryonalen Stadien, wo die Verknöcherung des primordialen Skelets schon aufgetreten ist, zusammenhängt.

Im Mittelohre treffen wir drei in etwas verschiedener Weise sich entwickelnde Gelenke, das Gelenk des langen Ambosschenkels mit dem lateralen Rand des Annulus stapedialis, das stapedio-vestibulare Gelenk und das Hammer-Ambosgelenk.

Zwischen dem Ende des langen Ambosschenkels[1]) und dem stapedialen Ring verlängern sich noch vor dem Auftreten des Knorpels die respectiven Grenzschichten, welche später allmälig dünner werden und faserige Beschaffenheit bekommen.

Die knorpelige Lamina stapedialis ist indess vom Anfang an Eins mit der übrigen vestibularen Wand, und um ihre Umrandung herum bildet sich das Ligamentum anulare, hauptsächlich durch Hineinbringen von faserigen Elementen der nachbaren Grenzschichten.

Das Hammer-Ambosgelenk, bei welchem die Gelenkfläche allmälig nach dem Auftreten des Knorpels durch die Verlängerung der Grenzschichte getrennt werden, könnte, was seine Entwicklungsart betrifft, als intermediäre zwischen dem stapedio-incudalen Gelenk (wo die Grenzschichten von Anfang an die noch vorknor-

[1]) Ich will eigentlich betonen, dass zu dieser Zeit keine Spur eines getrennten Knorpelabschnittes zu sehen ist, welcher dem Os sylvianum entspricht.

peligen Skelettheile trennen) und dem stapedio-vestibularen Gelenk (wo diese Trennung erst nach der Verknorpelung erfolgt), angesehen werden.

Bei allen diesen Gelenken können wir jedoch constatiren, dass es die Elemente der Grenzschichte sind, welche die Anlage der Gelenkkapsel bilden.

Die Gelenkflächen des Hammers und des Ambosses, welche beim Embryo annähernd die complicirte Gestalt, die man beim erwachsenen Individuum trifft, darbieten, würden allein genügen zu beweisen, dass die Lehre Fick's, nach welcher die Form der Gelenkflächen in Beziehung zu den Muskelwirkungen zu stellen wäre, wenigstens für die früheren embryonalen Perioden, nicht als anehmbar betrachtet werden kann.

Die primitive Form der Gelenkflächen soll ausschliesslich in Beziehung zu den autogenetischen Vorgängen gebracht werden.

Wenn wir die hauptsächlichen Ergebnisse, welche aus dem Studium der knorpeligen Skeletelemente im Mittelohre zu entnehmen sind, kurz resumiren, so ist Folgendes zu bemerken:

I. Die Verknorpelung der einzelnen primitiv angelegten Skeletelemente erfolgt nicht zu gleicher Zeit.

II. Die Zeit des Auftretens des Knorpelgewebes hängt hauptsächlich von bestimmten ontogenetischen Vorgängen ab. — Die Skeletelemente, welche in späteren Entwicklungsperioden keine merklichen Veränderungen eingehen, werden zuerst knorpelig.

III. Das einfache primordiale Skelettypus erfährt eine Reihe Umwandlungen, um die complicirte Gestalt des erwachsenen Skelettypus anzunehmen. Die meisten dieser Umwandlungen vollenden sich in einem vorknorpeligen Stadium; einige jedoch gehen auch zur Zeit vor sich, wo das Knorpelgewebe schon aufgetreten ist.

IV. Diese Umwandlungen des primordialen Skelettypus können im allgemeinen:

α) von Involutions-,

β) von Gliederungs-,

γ) von Verschmelzungsvorgängen

repräsentirt werden.

V. Das Auftreten des eigentlichen Knorpelgewebes stellt keine specielle, getrennte Entwicklungsperiode dar: zwischen den einfachen Zellenanhäufungen der vorknorpeligen Anlage und dem echten Knorpel gibt es einen allmäligen Uebergang.

VI. Das Knorpelgewebe wächst, bei den ersten embryonalen Stadien, nicht nur durch Vermehrung der ihn zusammensetzenden Zellen, sondern auch wesentlich durch Apposition. — Die sogenannte Grenzschichte soll nur in diesen ersten Stadien als eine Wucherungszone angesehen werden (chondrogene Schichte).

VII. Die Anlage der Gelenke wird von den Elementen der Grenzschichte dargestellt. Die primitive Form der Gelenkflächen soll ausschliesslich in Beziehung zu ontogenetischen Vorgängen gebracht werden.

II.

Die Lehre der Entwicklung des Mittelohres und der periotischen Kapsel.

Hammer und Ambos. — Deckknochen.

Zur Erklärung der Entwicklungsweise des Hammers und des Ambosses werden in der Literatur die verschiedensten Ansichten angestellt.

Valentin[7–8]) unterscheidet am proximalen Ende des mandibularen Knorpels drei Abschnitte: das hintere Stück, welches mit dem Schädel verschmilzt; das mittlere Stück, welches die Grundlage für den Steigbügel und den langen Schenkel des Ambosses liefert, dessen kurzer Fortsatz mit dem zweiten Kiemenbogen zusammenhängt; die übrige Knorpelmasse geht dann in den Hammer und den Meckelschen Knorpel über.

Reichert[9]) hat in einer classischen Arbeit über die Metamorphosen der Kiemenbogen der Wirbelthiere eine wichtige Lehre aufgestellt. Nach derselben lässt der mandibulare Knorpel drei Abschnitte an sich erkennen: der hinterste, mehr häutiger Natur und noch in formeller Entwicklung begriffen, nimmt gar keinen Antheil an der Bildung der Gehörknöchelchen; der mittlere bildet die Anlage für den Ambos; der zuerst sich entwickelnde lange Ambosfortsatz legt sich an die äussere Seite des knorpeligen Hyoidbogens; der kurze

Fortsatz entwickelt sich später. Der Hammer geht aus dem dritten vordersten Abschnitte hervor.

Magitot und Robin[19]) nehmen an, dass der Hammer sich aus dem ersten Kiemenbogen entwickelt. Sie betrachten jedoch den Ambos als ein unabhängig entwickeltes Gebilde.

Huxley, welcher zuerst die Lehre Reichert's angenommen hatte[20]), kam später von derselben ab[23—27]), und, sich vorzugsweise auf Ergebnisse des Studiums der vergleichenden Anatomie stützend, stellte er eine neue Lehre auf. Nach Huxley bildet der Hammer mit seinem gegen unten gekrümmten Handgriff das proximale Ende des mandibularen Bogens. Der Ambos stellt hingegen das proximale Ende des Hyoidalknorpels dar.

Parker[28—29]) bestätigt und erweitert die Lehre Huxley's auf Grund einer Reihe erschöpfender Arbeiten über die vergleichende Embryologie, welche in Philosophical und Zoological Transactions veröffentlicht, und später in einem meisterhaftem Werke über die Morphologie des Schädels der Wirbelthiere resumirt wurden.

Semmer[44]) spricht sich bezüglich der Herkunft des Hammers und des Ambosses zu Gunsten der Reichert'schen Lehre aus.

Hunt[57—64]) ist geneigt für den Ambos eine gewisse Entwicklungsunabhängigkeit von den Kiemenbogen anzunehmen.

Salensky[75]) nähert sich der Reichert'schen Anschauung: „Bei der Bildung des Hammers und des Ambosses nimmt allein der erste Schlundbogen Theil; der zweite Bogen, im Gegensatz zu der Behauptung von Parker spielt hierbei gar keine Rolle. Schon in ziemlich frühen Entwicklungsstadien trennt sich von dem ersten Kiemenbogen ein hinterer Theil ab, und stellt die Anlage des Ambosses dar, während der übriggebliebene vordere Theil zur Anlage des Hammers nebst Meckel'schen Knorpels wird."

Der Vorgang, nach welchem Hammer und Ambos sich von dem Mandibularbogen abgliedern, ist von Salensky folgendermassen beschrieben:

„Die Veränderungen im ersten Visceralbogen erweisen sich erstens in der Verdickung und in der Krümmung des proximalen Endes desselben, und zweitens in der Bildung von zwei Einschnitten, welche die Grenze verschiedener Theile des künftigen Malleus und Incus bezeichnen. Durch diese beiden Furchen theilt sich der proximale Abschnitt des ersten Visceralbogens in drei Theile, von denen der hintere durch eine Art Ligamentum mit dem entsprechenden Theil des Reichert'schen Knorpels verbunden ist. Die vollständige Abtrennung lässt nicht lange auf sich warten. Die Theilung geht gerade durch die hintere von den früher beschriebenen Furchen. Die Anlage des Ambosses stellt somit in den früheren Stadien, da sie noch mit dem Meckel'schen Knorpel continuirlich verbunden ist, eine dreieckige

Platte vor, in welcher wir nur den Processus longus und einen Theil des Corpus incudis erkennen können. Nach der Abtrennung hat sie aber schon die Anlage des Processus brevis, welche in horizontaler Richtung vom Corpus abgeht, und an der Ohrkapsel sich befestigt.

Der nach der Abtrennung des Ambosses noch gebliebene Theil des Meckel'schen Knorpels stellt die Anlage des Hammers und des Meckel'schen Knorpels dar. Die mittlere Verdickung des Meckel'schen Knorpels wächst jetzt etwas nach unten zu, rundet sich ab und stellt nun eigentlich die Anlage des Capitulum und des Manubrium mallei dar. Sie ist jetzt durch eine schmale und ziemlich tiefe Furche von der vorderen Verdickung getrennt. Wie es scheint, spielt diese letztere bei der Bildung des Hammers keine Rolle und später wird dieselbe vollkommen ausgeglichen."

Fraser[79]) vertheidigt, auf Grund embryologischer Untersuchung, die Lehre Huxley's.

Wenn wir die Meinungen der verschiedenen Autoren über die Derivation des Hammers und des Ambosses miteinander vergleichen, so können wir im Allgemeinen zwei Lehren unterscheiden, die sich noch heute das Terrain streitig machen.

Nach der Einen entwickeln sich aus dem ersten Kiemenbogen Hammer und Ambos (Valentin, Reichert, Semmer, Salensky); nach der anderen geht der Hammer allein aus dem ersten Kiemenbogen hervor, und dessen Handgriff repräsentirt das proximale Ende dieses letzteren; der Ambos hingegen stammt aus dem zweiten Kiemenbogen und bildet das proximale Ende desselben (Huxley, Parker, Fraser).

Ich gehe nun zu kurzer Schilderung der Resultate meiner eigenen, in der ersten Abtheilung ausführlich dargestellten Untersuchungen, über.

Die erste Andeutung der Skeletgrundlage der Kiemenbogen erscheint in der Form einer isolirten Anhäufung kleiner, runder Zellen, zur Zeit als im Embryo nur die ersten Andeutungen der Wirbelkörper und der periotischen Kapsel als Skelettheile vorhanden sind. Die Lage dieser Zellenanhäufung lässt sie als den Vertreter eines proximalen Stückes des ersten Kiemenbogens betrachten. In diesem Stadium sind absolut keine deutlichen Spuren des zweiten Bogens bemerkbar.

Später, wenn der Mandibularzellenstrang (knorpelartiger Visceralstreifen Reichert's, häutiger Bogen Kölliker's) schon deutlich in dem ganzen mittleren Theil des betreffen-

den Kiemenbogens gesondert erscheint, breitet sich sein proximales Ende aus, ohne jedoch deutliche Umrisse zu zeigen. Zu dieser Zeit ist der vorknorpelige Hyoidbogen in seinem ganzen Umfange ziemlich scharf begrenzt und sein mit der Anlage der periotischen Kapsel in Verbindung tretendes proximales Ende lässt den Annulus stapedialis erkennen.

Namentlich an den Frontalschnitten kann leicht beobachtet werden, dass eine Schichte von embryonalem Gewebe die zwei respectiven proximalen Enden von einander trennt.

In einem späteren Stadium, wenn der Mandibularbogen in seiner grössten Ausdehnung Charaktere eines reifen Knorpels bietet, lassen sich in der Gewebsmasse, welche im vorigen Stadium das proximale Ende des Mandibularbogens dargestellt hat, die knorpeligen Körper des Hammers und des Ambosses erkennen. Der Hammerkörper, welcher sich nach vorne in den Meckelschen Knorpel verlängert, bietet wie jener, das Aussehen eines reifen Knorpelgewebes dar.

Das Knorpelgewebe erscheint am Amboskopf weniger reif als am Hammer.

Zwischen Hammer und Ambos ist auch in knorpeligem Zustande eine partielle Vereinigung der Gelenkflächen zu sehen. — Sowohl von dem Körper des Hammers als auch von jenem des Ambosses gehen nach unten zwei Fortsätze ab: der Hammergriff und der lange Ambosschenkel, die ein umsoweniger reifes Gewebe zeigen, je weiter man unten gegen das Ende zu fortschreitet.

Nach hinten von dem Körper des Ambosses geht in ähnlicher Weise der kurze Fortsatz ab. Der lange nach unten und medialwärts gerichtete Ambosschenkel biegt sich stark an seinem Ende und tritt in ein inniges Verhältniss mit dem lateralen Rand des aus dem zweiten Kiemenbogen hervorgegangenen Annulus stapedialis.

In diesem Stadium ist keine Spur eines lenticularen Abschnittes (Os. Sylvianum) zu sehen.

Aus den von mir gewonnenen Resultaten erhellt, dass sowohl der Hammer wie der Ambos als Derivate des ersten Kiemenbogens angesehen werden dürfen. Der Körper des Ambosses stellt das proximale Ende des mandibularen Bogens dar.

Ich kann daher die Lehren Valentin's, Reichert's und Salensky's in ihren allgemeinen Zügen bestätigen; ich sehe mich aber veranlasst, einige wichtige Details anders aufzufassen.

Ich konnte in keinem Entwicklungsstadium, weder vor noch nach dem Auftreten des Knorpelgewebes, die Gegenwart jenes proximalen Abschnittes des Kiemenbogens nachweisen, welcher nach Valentin und Reichert einen Involutionsvorgang eingeht, und an der Bildung der Gehörknöchelchen keinen Antheil nehmen soll. Meine Untersuchungen haben ergeben, dass das proximale Ende des mandibularen Bogens seit seinem ersten Auftreten von der Anlage der periotischen Kapsel getrennt ist. Auch kann von einem eigentlichen Zusammenhang zwischen dem Hyoidbogen und dem kurzen Fortsatze des Ambosses (Valentin) nicht die Rede sein.

Ferner scheint die Erklärung Salensky's über die von ihm beobachteten Thatsachen nicht ganz richtig zu sein. [1])

Auf Grund meiner Wahrnehmungen kann ich die Angabe Salensky's, dass der mandibulare Zellenstrang sich an der Anlage der periotischen Kapsel befestigt, nicht bestätigen. Ebenfalls konnte ich nicht constatiren, dass die proximalen Enden der beiden Bogen miteinander durch embryonales Gewebe verbunden sind. — Ein Blick auf die Fig. 5 und 6 zeigt, dass allerdings zwischen diesen Enden eine Schichte von embryonalem Bindegewebe vorhanden ist; dasselbe kann aber absolut nicht als ein Verbindungselement angesehen werden, da es mit dem übrigen mesodermatischen Gewebe identisch ist.

Ferner habe ich die Einzelheiten in der Trennung des Hammers vom Ambos, wie diese von Salensky aufgefasst worden sind nicht bemerken können.

Schon die einfache Prüfung der von Salensky [15]) angegebenen Figuren, zur Erklärung dieser Entwicklungsweise der Gehörknöchelchen, lässt den Verdacht aufkommen, dass die von ihm erlangten Resultate zum Theil der von ihm angewendeten Präparationsmethode zuzuschreiben seien. In seiner Fig. 4 z. B.

[1]) Wenn man die Arbeit Salensky's durchnimmt, muss man annehmen, dass Salensky auch die vorknorpelige Anlage als Knorpel bezeichnet.

erscheint die ganze Anlage des Hammers kleiner als der kurze Fortsatz des Ambosses; der lange Ambosschenkel wird in Fig. 3 länger als in Fig. 4 abgebildet, welche letztere eine spätere Entwicklungsperiode darstellt.

Abgesehen jedoch von einigen Missverhältnissen in den Zeichnungen und von der allzu schematischen Darstellung derselben, ist andererseits nicht zu zweifeln, dass man durch die anatomische Präparationsmethode, welche Salensky geübt hat, ähnliche Bilder bekommen kann.

„Die anatomische Präparation stellt eine ziemlich schwierige Manipulation dar", wie dies auch der erfahrene Forscher selbst zugibt. In diesen ersten Entwicklungsstadien treten die Grenzen des Knorpels nicht sehr scharf hervor; das den Knorpel umhüllende embryonale Bindegewebe kann nicht vollkommen entfernt werden. Es kann in der That auch dem vorsichtigeren Anatomen leicht passiren, dass sammt dem embryonalen Bindegewebe auch die Ueberreste der vorknorpeligen Anlage um die Knorpelkerne entfernt werden.

Es war, meines Erachtens, die anatomische Präparation, welche den Autor zu einer mit meiner nicht übereinstimmenden Ansicht führte.

Ich kann mit Bestimmtheit behaupten, dass auch bei dem ersten Auftreten des Knorpels eine Verbindung zwischen beiden Enden der Kiemenbogen mittelst eines Bandes, wie dies Salensky angibt und abbildet, nicht nachzuweisen ist. In diesem Entwicklungsstadium ist der Reichert'sche Fortsatz schon in einem Involutionsvorgang begriffen. Von seinem oberen knorpeligen Endstücke, welches tiefer als der Steigbügel liegt, geht nur ein Zellenstrang ab, der mit dem lateralen Rand des Stapedialringes in Verbindung tritt und sich zum Theil mit der nächstliegenden vorknorpeligen Anlage des langen Ambosschenkels verbindet. Dieser Strang soll, meiner Ansicht nach, nur als ein bald schwindender Ueberrest des Hyoidbogens angesehen werden.

Ich behalte mir vor, in dem Capitel, welches von der Morphologie der Gehörknöchelchen handelt, die namentlich auf Grund der in der vergleichenden Anatomie aufgestellten Lehren Huxley's[25–27]) und Parker's[28–29]) durchzuprüfen und zu discutiren.

Ich will nur hier zwei embryologische Argumente widerlegen, welche in einem jüngsten, durch Reichthum des Materials und Sorgfalt der Details ausgezeichneten Werke Fraser's[79]) zur Stütze der Huxley'schen Lehre angeführt sind.

Nachdem Fraser den directen Zusammenhang zwischen dem proximalen Ende des Hyoidbogens und dem langen Ambosschenkel nicht nachzuweisen im Stande war, so nimmt er nur auf Grund der Thatsachen an, dass beide Skelettheile in derselben Richtung verlaufen, und dass sie dieselbe knorpelige Beschaffenheit aufweisen.

Diesbezüglich will ich nur hervorheben, dass es in ganz anderer Weise zu erklären ist, warum der lange Ambosschenkel, der mit dem lateralen Rande des Annulus stapediales zusammenhängt, beiläufig in der Verlängerung der Richtung des Hyoidbogens zu liegen kommt. In der That hat sich dasselbe, in dem unmittelbar vorhergehenden Stadium bis zum benannten Rand des Ringes fortgesetzt.

Zu Gunsten der Lehre Huxley's spricht auch die Thatsache nicht, dass das obere Ende des Hyoidbogens ein, dem des langen Ambosschenkels ähnliches, Knorpelgewebe darbietet; die Beschaffenheit des Knorpelgewebes steht nicht nur in Beziehung zur Zeit des Auftretens, sondern wesentlich zu der morphologischen Bedeutung und der späteren Bestimmung der einzelnen Knorpelabschnitte.

Deckknochen.

Ueber die Art des ersten Auftretens der meisten Deckknochen des Schädels sind noch unsere Kenntnisse sehr mangelhaft. Die topographischen Verhältnisse der Deckknochen, welche zu dem mandibularen Bogen in Beziehung gebracht werden können, wurden von mir zur Zeit ihres ersten Auftretens bei menschlichen Embryonen studirt. Die Beschreibung ihrer weiteren Entwicklung soll nicht in vorliegender Arbeit, welche verhältnissmässig frühzeitige embryonale Stadien berücksichtigt, Platz finden.

Unterkiefer (vgl. Fig. 25). Der knöcherne Unterkiefer wurde schon von einer Reihe hervorragender Forscher, unter welchen ich Kölliker und Stieda nenne, zum Objecte eingehenden Studiums gemacht.

Im Gegensatz zu Strelzoff's Behauptung, nach welcher es höchst wahrscheinlich wäre, dass der ganze Unterkiefer im Knorpelgewebe präformirt sei, kann ich, mit Stieda übereinstimmend, die Unabhängigkeit des Knochengewebes von dem Meckel'schen Knorpel hervorheben.

Der Unterkiefer erscheint im Embryo sehr frühzeitig. Dieser ist in seinem vorderen Abschnitte (pars alveolaris) zuerst durch eine lange Strecke von zwei knöchernen, unten vereinigten Lamellen (mediale und laterale) vertreten, welche einen nach oben geöffneten Winkel begrenzen. In diesem Winkel liegen die Zahnkeime, die Arteria und Nervus alveolaris, und erscheinen in einem Gewebe eingebettet, welches durch seine Zartheit von dem umgebenden faserigen Bindegewebe sich differenzirt. Die mediale Lamelle ist bei Menschen mit ihrer Krümmung concentrisch zu der äusseren convexen Fläche des Meckel'schen Knorpels angeordnet und bleibt von dieser in einer fast constanten Entfernung.

Sowohl dem distalen, als auch dem proximalen Ende des Meckel'schen Knorpels entsprechend, verschwindet nach und nach die mediale Lamelle; die Portio coronoidea und condyloidea des Unterkiefers wird ausschliesslich durch die laterale Lamelle vertreten. Sehr frühzeitig tritt ein Verknöcherungspunkt in dem Meckel'schen Knorpel neben der Mittellinie ein. Zur Bildung der knorpeligen Gelenkfläche hat der Meckel'sche Knorpel gar keinen Antheil.

Os squamosum (vgl. Fig. 26). Das Os squamosum kommt in einer frontalen Ebene gleich hinter der Pars condyloidea des Unterkiefers und hinter dem Os jugale zum Vorschein, welches letztere als isolirte knöcherne Lamelle erscheint. Das Os squamosum wird gegen vorne von zwei Lamellen repräsentirt, die eine horizontal, concentrisch der oberen lateralen Fläche des Meckel'schen Knorpels gelegen, die andere vertical, sich mit der ersten unter Bildung eines fast rechten Winkels vereinigend, gestellt. Die horizontale Lamelle trägt später zur Bildung des Temporo-maxill. Gelenkes bei. An der Stelle, wo der Mandibularbogen in den Körper des Hammers sich fortsetzt, vereinigen sich die zwei Lamellen zu einer einzigen, welche mit ihrer Con-

cavität der äusseren oberen Fläche den Hammer-Amboskörper lateralwärts begrenzt.

Annulus tympanicus (vgl. Fig. 26). Der tympanale Ring erscheint in Form eines Kreises, welcher, gegen oben und hinten, den Körpern der zwei grösseren Knöchelchen entsprechend, unterbrochen erscheint. Dieser Ring ist in fast sagittaler Richtung zwischen dem nach hinten aufsteigenden oberen Stücke des Meckel'schen Knorpels und dem oberen, nach vorne und oben gekrümmten Abschnitte des Reichert'schen gelegen.

Wir können zur Klarheit folgender Darstellung drei Abschnitte an der Umrandung des tympanalen Ringes unterscheiden: einen Abschnitt, welcher unmittelbar unterhalb des proximalen Stückes des Meckel'schen Knorpels zu liegen kommt (vorderer oberer Bogenabschnitt); einen Abschnitt, welcher parallel mit dem letzten Stücke des Reichert'schen Knorpels verläuft (hinterer Bogenabschnitt), und einen dritten Abschnitt, welcher die zwei erstgenannten vereinigt (vorderer unterer Bogenabschnitt).

Es scheint mir, dass bis jetzt nicht die entsprechende Aufmerksamkeit der schon bekannten Thatsache (Magnus[17]), Baraldi[41]), Schwalbe) geschenkt wurde, dass gerade der unmittelbar unterhalb des Meckel'schen Knorpels gelegene Abschnitt des Annulus sich durch Grösse und Gestaltung deutlich von der übrigen Umrandung des Ringes differenzirt. Dieser Abschnitt erscheint thatsächlich in Form einer gekrümmten, mit der Concavität der unteren Oberfläche des Meckel'schen Knorpels gewendeten und in einer bestimmten Entfernung von dieser gelegenen Lamelle. Gegen hinten zu endet diese Lamelle unmittelbar vor der Stelle, wo der Meckel'sche Knorpel in den Hammer übergeht, frei; und vorne setzt sie sich theils mit einer ziemlich ausgesprochenen Wendung in den vorderen unteren, zwischen dem mandibularen und hyoidalen Knorpel gelegenen Abschnitt des Ringes fort; theils begleitet sie noch auf kurze Strecke den Meckel'schen Knorpel. Die beschriebene Lamelle dürfte wegen ihrer topographischen Lage in Beziehung zum mandibularen Bogen gebracht werden.

Der dünne dazwischen liegende Abschnitt des Ringes ist verhältnissmässig kurz, da die proximalen Enden der zwei Kiemenknorpel nur wenig von einander entfernt sind.

Der Hyoidknorpel convergirt proximal nach oben und vorne gegen den mandibularen. Der Abschnitt des Ringes, welcher vor dem Reichert'schen Knorpel nachläuft, führt zu diesem parallel eine Krümmung gegen oben aus und endet selbst frei, ungefähr in der Höhe, wo der Knorpel aufhört.

Dieser hintere Abschnitt des Ringes dürfte trotz seiner topographischen Lage nicht ohne weiteres in Beziehung zu dem Reichert'schen Knorpel gebracht werden, weil:

a) Er sich nicht durch Gestaltung und Durchmesser von dem intermediären Abschnitt des Ringes unterscheidet und vorne in diesen übergeht;

b) er nicht gegen die Oberfläche des Knorpels concav, wie es bei den anderen Deckknochen der Fall ist, erscheint.

c) er bei manchen Thierembryonen (Hundeembryonen) in einer ziemlich ansehnlichen Entfernung vom Reichert'schen Knorpel bleibt.

Der Annulus tympanicus sollte, meines Erachtens, als einziges Skeletelement angesehen, und ausschliesslich zu den Meckel'schen Knorpel in Beziehung gebracht werden. In ähnlicher Weise als der andere von uns bis jetzt beschriebene Deckknochen (Unterkiefer, Os squamosum), besteht er aus einer Lamelle welche durch Gestaltung und topographische Lage sich in Beziehung zu den Meckel'schen Knorpel bringen lässt, und aus einem Theile, welcher in Fortsetzung mit dieser Lamelle sich befindet. [1])

Processus folianus seu gracilis mallei (vergl. Fig. 26). Der Processus folianus stellt ein noch wenig bekanntes Gebiet der Anatomie des Hammers dar.

Robin und Magitot[19]) halten ihn als knorpelig präformirt.

---

[1]) Gegen die Behauptung einiger Autoren (Hagenbach, Baraldi[41]) bemerke ich, dass in keinem Entwicklungsstadium der Ann. tymp. in directe Berührung mit dem Meck. Knorpel tritt und somit keinen Druck auf letzteren ausüben kann.

Hagenbach bemerkt dass der lange Hammerfortsatz unabhängig entsteht, und dass das beträchtlichste Wachsthum desselben zu einer Zeit erfolgt, wo der Meckel'sche Knorpel zu verschwinden beginnt.

Reichert[9]) scheint diesen Fortsatz als einen Theil des Meckel'schen Knorpels zu betrachten, er drückt sich in der That in folgender Weise aus:

„J. F. Meckel, C. H. Weber, S. Valentin u. A. führen an, dass der Meckel'sche Knorpel über den Processus folii liegend, von ihm selbst ganz zu trennen sei. Doch kann ich mir diese Angabe nicht anders erklären, als dass es in seltenen Fällen wegen der mangelhaften Ossification vorkommt, dass dieselbe von den verknöcherten Anfange nur einseitig vorschreite und so Knochen und Knorpel von einem und demselben Theile nebeneinander liegen."

Magnus[17]) hebt hervor, dass der Processus gracilis intensiver als die Knöchelchen wächst und an dem unteren Umfange des Meckel'schen Knorpels, jedoch ohne allen Zusammenhang mit demselben, bleibt. Nach ihm liegt der Fortsatz in der Nähe des Annulus tympanicus, jedoch nicht zusammenhängend, unter oben vorspränglichen Leistchen, welches den Hals des Hammers aufnimmt (dieses Leistchen wird von mir als vorderer oberer Abschnitt des Annulus tympan. bezeichnet).

Nach Kölliker[56]) entwickelt sich unmittelbar vor dem Annulus tympanicus von vorne nach hinten ein Stück von verknöchertem Bindegewebe, welches, obwohl in einer gewissen Entfernung von dem Meckel'schen Knorpel, in einer gemeinsamen faserigen Hülle mit diesem umgeben ist.

Aus meinen Wahrnehmungen geht hervor, dass der Processus gracilis bei seinem Auftreten im menschlichen Embryo vorne nicht ganz bis zum vorderen Rand des Annulus reicht und hinten frei in der Frontalebene des vordersten Theiles des Hammerkörper, ohne mit dem Annulus tympanicus oder mit dem Hammer in Verbindung zu treten, endet. Er ist in Form einer isolirten knöchernen Leiste, leicht concav gegen die untere mediale Fläche des Meckelschen Knorpels.

Hammer und Ambos entwickeln sich aus dem proximalen Ende des mandibularen Bogens.

Unterkiefer, Os squamosum, Annulus tympanicus und Processus gracilis mallei können als Deckknochen in Beziehung zum mandibularen Knorpel gebracht werden.

III.

Steigbügel. — Periotische Kapsel.

Steigbügel.

Wenn die Anschauungen schon über die Entwicklungsweise des Hammers und des Ambosses so auseinandergehen, so lässt sich erwarten, dass die Anschauungen über die Entstehungsart des Steigbügels — welcher wegen seiner geringen Dimensionen und seiner tiefen versteckten Lage der Untersuchung schwer zugänglich ist — noch verschiedenartiger seien.

Valentin[7, 8]) bringt den Steigbügel mit dem ersten Kiemenbogen in Beziehung.

Nach Huschke[1]) sollen hingegen beide Knorpel der zwei ersten Kiemenbogen mit der Verschmelzung ihrer proximalen Enden zur Bildung des Stapes führen.

Burdach[4]) lässt den Stapes aus der Labyrinthwand entstehen.

Nach Reichert[9]) stammt dieses Element aus dem zweiten Kiemenbogen und ist durch eine lockere Substanz von dem Zungenbeinstück des zweiten Bogens getrennt. Diese lockere Substanz wandelt sich später in den Musculus stapedius um, während der hyoidale Knorpel als Eminentia pyramidalis der Paukenhöhle angehört.

Nach Günther[12, 22]) sollte der Steigbügel nicht aus dem zweiten, sondern aus dem ersten Kiemenbogen entstehen.

Magitot und Robin[19]) nehmen sowie für den Ambos, als auch für den Stapes eine gewisse Entwicklungsunabhängigkeit an.

Nach Bruch[15, 16]) soll der Stapes aus dem oberen Ende des Hyoidknorpels entstehen.

Parker[25–39]) vertritt die Ansicht, besonders auf Grund der vergleichenden Anatomie, dass auch bei den höheren Säugethieren der Steigbügel aus der knorpeligen periotischen Kapsel hervorgeht.

Nach Semmer[44]) erscheint der Stapes in Form eines Zellenhaufens dem proximalen Ende des Hyoidbogens entsprechend. Semmer hält es für wahrscheinlich, dass der Stapes aus dem zweiten Kiemenbogen sich herausbildet: er kann dieses jedoch nicht mit voller Bestimmtheit behaupten.

Hunt[57–61]) theilt nicht die Parker'schen Ansichten und ist geneigt, die Unabhängigkeit des Steigbügels, sowohl von den Kiemenbogen, als auch von der capsularen Wand anzunehmen.

Gruber[60, 61]) nimmt an, dass der Steigbügel, nicht aus dem knorpeligen zweiten Kiemenbogen, sondern aus dem Kopfwirbel, und

zwar aus derselben Bildungsmasse entsteht, aus welcher sich die Labyrinthkapsel entwickelt.

Nach Salensky[75]) entwickelt sich der Stapes unabhängig von den anderen Gehörknöchelchen. Der Steigbügel erscheint in Form eines Zellhaufens um einen, von ihm als Arteria mandibularis bezeichneten, arteriellen Ast, bekommt später die Form einer trapezoiden Platte, welche sich hiernach in eine fünfeckige und endlich in eine glockenförmige verwandelt.

Die Arteria mandibularis biegt sich um eine rinnenförmige Aushöhlung des vorderen Stapesschenkels und durchlöchert den Stapes. Nach Salensky trägt das proximale Ende des Hyoidbogens zur Bildung des Stapes nicht bei, es ist indess mittelst eines Ligaments mit den proximalen Ende des ersten Kiemenbogen verbunden.

Nach Fraser[79]) erscheint der Stapes in Form eines gefärbten ein Gefäss umgebenden Ringes, und ist somit von der Labyrinthwand und von dem zweiten Kiemenbogens unabhängig.

Kölliker[56]) spricht sich nicht zu Gunsten einer bestimmten Theorie aus, wie aus dem folgenden Satze hervorgeht (pag. 478): „In erster Linie bemerke ich, dass ich nach meinen bisherigen Wahrnehmungen Parker's und J. Gruber's Angaben, denen zufolge der Steigbügel mit dem knorpeligen Labyrinthe ursprünglich eins sein soll und erst in zweiter Linie von derselben sich abgrenze, nicht zu stützen vermag. Bei Kaninchen derselben Grösse, wie diejenigen, die Gruber untersuchte, und bei noch etwas jüngeren fand ich den Steigbügel schon deutlich vom knorpeligen Labyrinthe abgegrenzt und habe ich überhaupt bisher kein Stadium gefunden, in dem Labyrinth und Steigbügel im Knorpelzustande eins gewesen wären. Dagegen ist allerdings zugegeben, dass Labyrinth und Stapes vom Zeitpunkte des ersten Deutlichwerdens beider Theile an, durch eine ganz dünne Faserlage so miteinander verbunden sind, wie etwa die Anlage der knorpeligen Rippen und Wirbel oder diejenigen von Hammer und Ambos, so dass, wenn auch nicht im Knorpelzustande, so doch möglicherweise in der ersten weichen Anlage beide Theile zusammenhängende Gebilde sind. Auf der anderen Seite ist es mir bis anhin auch nicht geglückt, eine Verbindung des Steigbügels mit dem Reichert'schen Knorpel zu finden, vielmehr kann ich mit voller Bestimmtheit behaupten, dass eine solche beim knorpeligen Zustande der Theile nicht einmal durch Bandmasse statthat, wenn auch Steigbügel und oberes Ende des Reichert'schen Knorpels sich sehr nahe liegen."

Wenn wir die einzelnen Ansichten über die Entstehungsart des Steigbügels zusammenfassen, so können wir sie in folgenden Gruppen vereinigen:

I. Der Stapes entwickelt sich unabhängig von den Kiemenbogen und der Labyrinthkapsel (Magitot et Robin, Hunt, Salensky, Fraser).

II. Der Stapes entwickelt sich aus dem Kiemenapparate, und zwar:

a) Aus der Verschmelzung der proximalen Enden der beiden Kiemenbogen (Huschke).

b) Aus dem ersten Kiemenbogen (Valentin, Günther).

c) Aus dem zweiten Kiemenbogen (Reichert, Bruch, Semmer).

III. Der Stapes geht aus der Labyrinthwand hervor (Burdach, Parker, Gruber).

Inmitten so verschiedener Theorien sind es zwei Lehren, diejenigen, welche wegen ihres speciellen Werthes um den Sieg kämpfen, die Eine, die wir die Reichert'sche Lehre bezeichnen möchten und nach welcher der Steigbügel aus den zweiten Kiemenbogen hervorgeht; die Andere (Parker's und Gruber's Lehre), wonach der Steigbügel aus der Labyrinthwand sich entwickelt.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen zeigen, dass der Entwicklungsvorgang des Steigbügels in Wirklichkeit viel complicirter ist, als es die verschiedenen Autoren in ihren vielfältigen Hypothesen hätten ausdenken können, und dass die beiden erwähnten Lehren nur zum Theile den embryologischen Thatsachen entsprechen und einer gegenseitigen Ergänzung bedürfen.

Wenn wir die im ersten Theile der vorliegenden Arbeit ausführlich beschriebenen Vorgänge resumiren, so gelangen wir dahin festzustellen, dass der Steigbügel des Menschen und der höheren Säugethiere aus zwei embryologisch und morphologisch ganz verschiedenen Elementen hervorgeht, und zwar:

a) erstens aus dem von dem zweiten Kiemenbogen gebildeten Annulus stapedialis,

b) zweitens aus der von der Wand der Labyrinthkapsel sich differenzirenden Lamina stapedialis.

Zur Zeit als im Embryo das eigentliche Knorpelgewebe noch nicht vorhanden ist und die einzelnen Skelettheile durch Stränge und Anhäufungen runder, dicht aneinanderliegender Zellen dargestellt erscheinen, umgiebt das proximale Ende des mit der Anlage der Gehörkapsel in Verbindung tretenden hyoidalen Zellen-

stranges einen arteriellen Gefässast (Art. stapedialis) und bildet somit einen vollständigen Zellenring (Annulus stapedialis). Dieser Ring ist von dem proximalen Ende des mandibularen Zellenstranges durch eine Schichte von indifferentem embryonalem Gewebe getrennt. Er befindet sich an der Seite der Labyrinthblase und hängt medialwärts mit der Anlage der Labyrinthkapsel zusammen, liegt hinter der Carotis, vor dem VII. (d. h. Facialis) und vor der Vena jugularis. Die Vena jugularis, die in diesem Stadium seitwärts von der Labyrinthblase vorüberzieht, trennt den Stapedialring von der Anlage des äusseren Bogenganges.

In einer späteren Entwicklungsphase, in welcher sich schon Knorpelgewebe vorfindet und die Jugularvenen beiläufig jene Lage eingenommen, die sie beim Erwachsenen beibehält, differenzirt sich die Stelle der Gehörkapsel, an welcher der mediale Rand des Ringes sich anlegt, allmälig von der übrigen capsularen Wand, und bildet eine Knorpelplatte mit einer Concavität, die dem medialen Rande des ihr anliegenden Ringes entspricht, Lamina stapedialis. Die Differenzirung erfolgt zuerst durch eine besondere Anordnung der Zellen und später auch durch das Hineindringen von Bindegewebselementen von der tympanalen Seite her in das capsulare Gewebe. Die Lamina stapedialis füllt die künftige Fenestra ovalis aus, und um ihren Rand herum bildet sich das Stapediovestibulargelenk aus.

Die sogenannte Platte des Steigbügels wird demnach durch das Aneinanderlegen eines Theiles des stapedialen Ringes und eines Theiles der periotischen Kapsel gebildet.

Die Zellen der Lamina stapedialis besitzen ganz und gar nicht die cariokinetische Thätigkeit, welche die Zellen der anliegenden Partie des Ringes auszeichnet. Der Ring vertieft sich nach und nach in das Gewebe der Lamina; dieselbe erscheint dadurch dünner, ihre Zellen werden gedrängt und zum Theil atrophisch. Andererseits tragen die Bindegewebsfasern, welche, entsprechend dem künftigen Ligamentum annulare, von der tympanalen Seite her in das Gewebe eindringen, dazu bei, einen Theil der Zellen zu verdrängen. Obwohl nun die beiden anliegenden Knorpelstücke in directe Berührung treten, dürfte eine

innige Verschmelzung der entsprechenden Gewebe nur in beschränktem Maassstabe stattfinden; die Lamina stapedialis scheint sogar einen Involutionsvorgang einzugehen.

Der Steigbügel geht also nicht ausschliesslich, wie Reichert lehrt, aus dem zweiten Kiemenbogen und auch nicht ausschliesslich, wie Parker und Gruber behaupten, aus der Labyrinthwand hervor; der Steigbügel ist vielmehr das Resultat dieser beiden Elemente, und die genannten Lehren müssen eben in diesem Sinne abgeändert werden. Was nun jenen Theil betrifft, welcher aus dem Kiemenbogen hervorgeht, kann ich mit voller Bestimmtheit behaupten, dass er von dem Zeitpunkte seines ersten Deutlichwerdens in Form eines von der Arteria stapedialis durchlöcherten Ringes erscheint.

Es ist wohl wahr, was Kölliker, Semmer u. A. angeben, dass, nämlich beim knorpeligen Zustande der Theile das proximale Ende des Hyoidbogens nicht bis zum Annulus stapedialis verfolgt werden kann; aber ich muss betonen, dass in einem vorhergehenden Stadium, zur Zeit als sich Knorpelgewebe noch nicht vorfindet, der betreffende Zellenstrang bis zum Annulus reicht. Ich habe mich davon überzeugen können bei 15 Mm. langen Katzenembryonen, sowohl in horizontaler Schnittserie (vergl. Fig. 1 bis 4[1]), als auch in sagittaler Schnittserie (vergl. Fig. 5, 5A, 6) und in frontalen Schnitten.

Bei den in Rede stehenden Embryonen sind die distalen Enden des mandibularen Zellenstranges von einander ziemlich weit abstehend. In der Gehörblase findet man nun die erste Andeutung des Sacculus. Der mediale Rand des Ringes hängt bei seinem vorknorpeligen Zustande mit der Anlage der Kapsel zusammen, jedoch nicht durch faseriges Gewebe, welches zu dieser Zeit noch nicht aufgetreten ist, sondern nur durch Verschmelzung der betreffenden Zellenanhäufungen. Desgleichen kann auch in diesem Stadium von einer Verbindung des Ringes mit dem ersten Kiemenbogen gar nicht die Rede sein, erst in einem späteren Stadium steigt der lange Ambosschenkel gegen den lateralen Rand

[1]) Die ausführliche Erklärung dieser Abbildungen ist in der ersten Abtheilung zu sehen.

des Ringes herab, und vereinigen sich die Grenzschichten der naheliegenden Theile.

Anlangend die Form des Ringes, habe ich in Uebereinstimmung mit Fraser constatiren können, dass sie, wenigstens in den ersten Stadien, einem vollkommenen Kreise entspricht. Da der Ring gegen die Horizontalebene von vorne nach hinten und von innen nach aussen herabsteigt, so trifft ihn ein horizontaler Schnitt in schiefer Richtung. In den untersten geführten Schnitten, bekommt man nur seinen hinteren und äusseren Rand zu sehen, in den mittleren Schnitten kann man den ganzen Ring schief getroffen erhalten (s. Fig. 7).

In den oberen Schnitten kommt nur der obere mediale Rand zum Vorschein.

Nur durch Vergleich der aufeinander folgenden Schnitte ist es möglich, eine richtige Idee über die Gestaltung des Ringes zu gewinnen, und umso besser, wenn man die in verschiedenen Richtungen geführten Schnitte miteinander vergleicht. So kommt es vor, dass die unregelmässige Gestaltung des von Salensky in seiner Fig. 11 a abgebildeten Ringes, dem Umstande zugeschrieben werden muss, dass der Ring schief getroffen wurde.

Auch in meiner Fig. 7 erscheint der Ring nicht vollkommen kreisförmig; die leichten Unregelmässigkeiten seiner Contouren können jedoch mit der schiefen Richtung der Schnittebene in Beziehung gebracht werden; der hintere äussere Rand erscheint in seinem obersten Theile, der vordere mediale in seinem untersten Theile getroffen.

Auch das Aussehen des Ringes bei den Frontalschnitten kann zu Missdeutungen Anlass geben. Eine der häufigsten Erscheinungen, welche zu irrthümlichen Auffassungen führen kann, ist das Bild des undurchlöcherten Stapes, welches man erhält, wenn der Schnitt auf den hinteren oder vorderen Schenkel fällt, ohne das, in diesem Stadium relativ enge, Loch zu treffen. In späteren Stadien behält der Ring eine ziemlich regelmässige Form. Bei Menschen kann man die Ueberzeugung gewinnen, dass in einer Phase, wo die Involution der Arteria stapedialis fast vollständig ist, der Ring eine ziemlich gleiche Dicke an seinem lateralen und medialen Rande aufweist.

Das ist in Fig. 9 und 10 (Ann. st.) deutlich zu sehen, bei welchen der Ring frontal geschnitten erscheint.

Vergleiche man hingegen Fig. 11 (Menschen) und Fig. 8 (Katze), so findet man, dass die Ränder, schief getroffen, eine verschiedene Dicke aufweisen.

Bei seiner weiteren Ausbildung vertieft sich der Ring allmälig in die Lamina stapedialis, welche dünner wird und verschmilzt bald mit den Resten desselben. Erst in diesem Stadium fängt es an, die typische Form des Steigbügels der Erwachsenen anzunehmen.

In Bezug auf den Verlauf der Gefässe bei dem ersten embryonalen Stadium, vermag ich nicht, die Salensky'schen Anschauungen zu bestätigen.

Jenes Gefäss, welches dorsal von dem stapedialen Ring und von dem Facialis liegt, ist, nach Uebereinstimmung aller Autoren (Fraser, Kölliker, Parker) nicht die Carotis, sondern die Vena jugularis.

Wie aus meiner topographischen Darstellung hervorgeht, verläuft die Carotis in diesem Stadium längs der hinteren Darmwand zu beiden Seiten der Mittellinie und entspricht dem Gefässe, welches als Art. mandibularis in den Salensky'schen Figuren dargestellt ist.

Die Carotis ist in meinen Figuren 1 bis 4 mit Ca bezeichnet. In der Höhe der Labyrinthblase sendet die Carotis nach hinten und lateralwärts ein kurzes Gefässästchen ab, welches unmittelbar unterhalb des Annulus stapedialis sich in zwei Aeste verzweigt: der eine wendet sich nach oben, geht durch den Ring hindurch um dann nach vorne gegen das Ganglion Gasseri und das Auge hin zu verlaufen (Art. stapedialis), der zweite Ast begleitet gegen unten den Hyoidbogen und verläuft lateralwärts von dem Ganglion des neunten Nervens (Art. hyoidea).

Fast in der Höhe des gemeinsamen Astes der Arteria stapedialis und der Arteria hyoidea, trennt sich von der Carotis eine Arterie ab (Arteria mandibularis), die mit einer Wendung um das hintere Ende des tubotympanalen Raumes, die Chorda tympani begleitet, und mit derselben dann in das Gewebe des ersten Kiemenbogens eintritt.

Indem der cochleare Abschnitt der Labyrinthblase sich nach vorne entwickelt, wird der Stamm der Carotis von demselben nach unten und vorne gedrängt. Zuerst ändern sich die vasculären Verhältnisse in merklicher Weise. Die A. hyoidea und mandibularis gehen sehr frühzeitig einen vollständigen Involutionsvorgang ein. Auf diese Art verschwindet der gemeinsame Ast der Art. stapedialis und hyoidea, welcher früher fast in der Höhe des Stapedialringes aus der Carotis entsprang, und die länger gewordene Art. stapedialis entspringt jetzt isolirt aus der Carotis unten und vorne von der Labyrinthkapsel. Diese zweite Art des Verlaufes der Arteria stapedialis entspricht der von Fraser beschriebenen.

Auch Salensky schreibt einen derartigen Verlauf der von ihm bezeichneten Arteria mandibularis zu, welche der Arteria stapedialis entspricht; aber Salensky lässt sie von einem Gefässe abstammen, welches, wie wir oben gesehen, als Vena jugularis anzusehen ist.

Indem ich mir vorbehalte, später die Arteria stapedialis vom morphologischen Standpunkte aus zu besprechen[1]), will ich hier nur hervorheben, dass es nicht richtig ist zu sagen, dass die Arteria stapedialis den Zellhaufen durchlöchert, welcher die erste Anlage des Steigbügels darstellt. In der That ist das proximale Ende des Hyoidbogens dasjenige, welches von seinem ersten Deutlichwerden an sich um die Arteria herumwindet und auf diese Art den Ring bildet; und da es sich von hinten, unten und aussen gegen vorne, oben und innen herumwindet, um mit der Anlage der periotischen Kapsel in Verbindung zu treten, so kommt damit die oben erwähnte schiefe Lage des Ringes zu Stande.

Die Arteria stapedialis erleidet, ähnlich wie die Arteria mandibularis und die Vena jugularis, einen Involutionsvorgang.

Indessen habe ich bei den von mir untersuchten Embryonen nicht constatiren können, dass das Ringloch Hand in Hand mit dem Verschwinden der Arteria enger geworden wäre, wie dies der glockenförmig abgebildete Stapes Salensky's vermuthen

[1]) Vergl. V. B. d.

lässt. Ich habe vielmehr gefunden, dass die Involution der Arteria keinen Einfluss auf die Gestaltung des Steigbügels ausübt.

Die von mir constatirte Thatsache, dass die Arteria stapedialis in einem der ersten Entwicklungsstadien aus der Carotis gemeinsam mit einer Arteria entspringt, welche längs des zweiten Kiemenbogens herabsteigt (Arteria hyoidea), und dass in einem späteren Stadium die Arteria stapedialis mit der hyoidea einen und denselben Stamm bildet, berechtigt uns, diese Gefässe als analog zu jenen des III. und IV. Kiemenbogens und zu der rudimentären Arteria mandibularis des I. anzusehen. Demnach ist es die Arteria des zweiten Kiemenbogens selbst, welche den Stapes durchgeht und das wäre ein weiterer Grund, wenn es noch eines solchen bedürfen sollte, für den Beweis des innigen Zusammenhanges zwischen Stapedialring und zweiten Kiemenbogen.

Lamina stapedialis. Die Lamina stapedialis ist derjenige Theil des Stapes, welcher sich aus der Labyrinthwand entwickelt.

Der histologische Vorgang der Differenzirung findet beim menschliche Embryo zur Zeit statt, als der betreffende Abschnitt der Knorpel schon das Aussehen eines ziemlich reifen Knorpelgewebes bietet; die Differenzirung beginnt zuerst oben und hinten. — Wir haben hierin das Beispiel der Trennung eines einzigen Knorpelstückes während der embryonalen Entwicklung.

An der Peripherie der Lamina bildet sich später das Stapediovestibulargelenk; das Ligamentum annulare entsteht nicht nur durch Hineindrängen von faserigem Gewebe in den Knorpel, sondern auch, was besonders deutlich bei Katzen- und Kaninchenembryonen zu sehen ist, durch directe Umwandlung der zunächst liegenden Knorpelzellen in faseriges Gewebe.

In Betreff auf die Form und der Anordnung des Ligamentum annulare bei Menschen kann ich die Angabe Eysell's und Buck's bestätigen.

Reichert'scher Knorpel.

Das proximale Endstück des Hyoidbogens, unmittelbar unterhalb des Annulus stapedialis wird nie knorpelig und ver-

schwindet in einem späteren Stadium ganz. Das übriggebliebene proximale Stück des Hyoidbogens reicht kaum bis zur Höhe des Promontoriums und wird als Reichert'scher Knorpel bezeichnet, da Reichert zuerst in exacter Weise diesen Knorpel beim Embryo beschrieben hat. — Nach Reichert wandelt sich ein proximaler Abschnitt des Hyoidknorpels in den Musculus stapedius um, und der übrig gebliebene Theil gehört als Eminentia pyramidalis der Paukenhöhle an.

Bei einer von Fraser angegebenen Figur verbindet sich mittelst faserigen Gewebes das obere Ende des Reichert'schen Knorpels mit der unteren Fläche eines periotischen Fortsatzes.

Aus meinen Wahrnehmungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass das obere Ende des Reichert'schen Knorpels nicht in allen Fällen ein gleiches Verhalten aufweist.

Bei einem 8 Cm. langen menschlichen Embryo endet der Knorpel stumpf und frei, und es ist nicht seine Spitze, sondern seine laterale Fläche, welche mittelst faserigen Gewebes mit dem periotischen Fortsatze verbunden ist (vergl. die in Figur 14—18 dargestellte aufsteigende Schnittserie, wo man das plötzliche Aufhören des Knorpels constatiren kann).

Bei 4 und $4^1/_2$ Centimeter langen menschlichen Embryonen, ebenso wie in einer Reihe von Kaninchenembryonen, habe ich unzweifelhaft constatiren können, dass der Reichert'sche Knorpel mit dem periotischen Fortsatze knorpelig verschmilzt, manchmal unter Bildung einer deutlichen Raphe. Dieses darf, meines Erachtens, als der häufigste Fall angesehen werden.

Politzer[46]) gebührt das Verdienst, das Verhalten und die topographische Lage des Reichert'schen Knorpels bei neugeborenen und erwachsenen Menschen untersucht zu haben.

Es würde mich zu weit führen, alle von ihm gewonnenen wichtigen Resultate auch blos zu resumiren. Ich will nur bemerken, dass nach Politzer's Untersuchungen sowohl bei Neugeborenen als auch bei Erwachsenen die Existenz eines bis in die Trommelhöhle reichenden oberen Abschnittes des Processus styloideus nachgewiesen werden kann. Der Knorpel, welcher vom Steigbügelmuskel und dem Facialis durch eine verschieden dicke Knochenlamelle getrennt ist, wird von einer starken faserigen

Bindegewebshülle umgeben; das Gebilde lässt sich aus seiner Hülle vollständig ausschälen. Der kolbige Kopf, welcher in einer grubigen Vertiefung unterhalb der Eminentia pyramidalis lagert, geht in einen seitlich zusammengedrückten Hals über, von welchem, jedoch nicht constant, nach vorne ein kurzer Fortsatz abgeht, unter welchem das untere, stiftförmige, zugespitzte Ende beginnt. [1])

Wie bekannt, hat Reichert und dann auch Huxley den Musculus stapedius als den Vertreter des intermediären Theiles des Hyoidbogens zwischen Annulus stapedialis und Reichert'schen Knorpel angesehen.

Leider kann ich nicht auf Grund meiner Beobachtungen diese Ansichten theilen.

Die Anlage des Musculus stapedius ist beim Embryo schon zu der Zeit zu sehen, wo das erwähnte intermediäre Stück des Hyoidbogens noch durch einen Zellenstrang repräsentirt erscheint. Auch später kommt der Musculus stapedius, was seine Lage betrifft, nicht in der Richtung des Reichert'schen Knorpels zu liegen, sondern, von der vorderen Fläche des periotischen Fortsatzes entspringend, reicht er weiter unten als das Ende des Reichert'schen Knorpels und bleibt an dessen hinteren medialen Seite (vergl. Fig. 14—18). Die Form des Muskels ist auch nicht geeignet, eine solche Auffassung zu bestätigen.

Periotische Kapsel.

Was die Entwicklungsweise der periotischen Kapsel betrifft, sind die Angaben in der Literatur sehr spärlich. Sie wurde in

[1]) Bei Menschen stellt der von Politzer beschriebene Proc. styloideus genetisch die knorpelige, resp. knöcherne Verschmelzung zweier morphologisch verschiedener Skeletabschnitte dar. Es vereinigt sich nämlich beim Embryo nach erfolgter Abtrennung des Ann. staped. (hyo-mandibulare) und Resorption des dazwischenliegenden Abschnittes (inter-hyale) der Ueberrest des proximalen Endes des II. Kiemenbogens (stilo-hyale) mit dem unteren Ende eines Fortsatzes, welcher aus der hinteren Partie der periotischen Kapsel abgeht (Processus periot. post.). Aus meinen diesbezüglichen Untersuchungen geht hervor, dass der Theil des Processus styl. Politzer's, welcher die hintere Wand der Trommelhöhle vorwölbt, nicht wie Reichert behauptet, dem hyoidalen, sondern dem periotischen Abschnitt desselben angehört.

der That bei der Erforschung der Entwicklung des inneren Ohres gewöhnlich nicht genügend berücksichtigt, und auch wenig beim Studium der Entstehungsweise der Skeletelemente des Mittelohres.

Zur eingehenden Besprechung der Einzelheiten, welche die periotische Kapsel in ihrem Entwicklungsgang aufweist, wäre es nothwendig, im Voraus die Entstehungsweise der epithelialen Labyrinthblase, auf welche die Kapsel sich modellirt, ausführlich zu schildern. Diese Besprechung würde mich zu weit von dem von mir vorgenommenen Thema führen. — In der vorliegenden Arbeit will ich nur einige wichtige, mit der Entwicklung der Skeletelemente des mittleren Ohres in Verbindung stehende Thatsachen hervorheben.

Ich habe mich bei Säugethieren, ähnlich wie Parker und Stöhr bei niederen Wirbelthieren, gegen die Behauptung Parker's überzeugen können, dass die sehr frühzeitig auftretende Anlage der periot. Kapsel beim Embryo in Form einer ganz isolirten Zellanhäufung an der unteren lateralen Wand der Gehörblase erscheint. Erst in späteren Entwicklungsstadien erfolgt die Vereinigung der Kapsel mit den Skeletelementen der Schädelbasis.

Die periotische Kapsel lässt betreffs ihrer embryonalen Entwicklungsweise drei Abschnitte an sich unterscheiden: nämlich eine hintere obere Partie, welche die Bogengänge aufnimmt (Pars canalium semicircularium); eine vordere untere, welche den Sacculus, den Canalis reuniens inferior, und das Anfangsstück der basilaren Windung des Ductus cochlearis aufnimmt (Pars vestibularis), und eine vordere obere, welche die eigentliche Cochlea einschliesst. Zur Zeit, wenn die hintere Partie eine echte Knorpelmasse stellt, in welcher die häutigen Bogengänge eingebettet sind, erscheint die cochleare Partie als eine von unreifem Knorpelgewebe repräsentirte dünne Lamelle, welche die Windungen des Ductus cochlearis und die cochlearen Ganglien und Nerven im embryonalen Bindegewebe eingebettet, umgibt, und die vestibulare Partie von einer kaum knorpelig gewordenen Lamelle vertreten.

Die periotische Kapsel weist die Labyrinthfenster noch nicht auf.

Diese Abschnitte gehen ineinander über; eine deutliche Raphe kommt nur zur Bildung, dem hinteren unteren und lateralen Theil der cochlearen Partie entsprechend. In der That setzt sich die Lamelle, welche an der tympanalen Seite die häutige Cochlea begrenzt, in die vestibulare Lamelle nicht fort, sondern sie biegt sich gegen das Centrum der Cochlea, (d. h. nach vorne, medialwärts und oben), dem Raume zwischen Basal- und Mittelwindung entsprechend. Zwischen dieser Lamelle und der vestibularen Lamelle entsteht auf diese Weise eine Raphe, welche oberhalb des künftigen ovalen Fensters zu liegen kommt, und in späteren Stadien mit dem differenzirten oberen Rand der Lamina stapedialis verwechselt werden kann.

Was die Entstehungsweise der Labyrinthfenster anbelangt, wäre es nicht genau im Sinne Kölliker's, zu behaupten, dass die zwei Fenster von Anfang an Stellen sind, wo das Knorpelgewebe fehlt.

Bei der Beschreibung der Entstehungsweise der Lamina stapedialis haben wir constatirt, dass bei keinem Entwicklungsstadium, dem ovalen Fenster entsprechend, die vorknorpelige Anlage oder das Knorpelgewebe fehlt; vielmehr setzt sich direct die knorpelige Lamelle anfangs in die übrige vestibulare Wand weiter fort.

Vor dem Auftreten des Knorpelgewebes ist auch keine Spur von runden Fenstern zu sehen; die vorknorpelige Anlage der Kapsel erscheint auch dem Fenster entsprechend ununterbrochen. Zur Zeit des Auftretens des Knorpels wird der entsprechende Abschnitt der vestibularen Wand nicht knorpelig, und bald treffen wir statt einer Anlage von Skeletelementen einfaches Bindegewebe, welches durchaus vom Gewebe der übrigen tympanalen Höhle nicht differenzirt ist.

Die Membrana tympani secundaria erscheint durch ihre Lage fast als Fortsetzung des inneren Perichondriums der vestibularen Lamelle, so dass dieselbe auf dem Boden eines kurzen Canals, welcher an Länge ungefähr der Dicke der vestibularen Wand gleich zu stehen kommt.

Der Stapes geht aus zweierlei morphologischen Elementen hervor und zwar: 1. aus dem vom zweiten Kiemenbogen gebildeten Annu-

lus stapedialis und 2. aus der von der Wand der Labyrinthkapsel sich differenzirenden Lamina stapedialis.

Der Hyoidbogen verliert bald jede Beziehung zum Annulus stapedialis und tritt in ein inniges Verhältniss zu einem periotischen Fortsatz, welcher von dem vestibularen Abschnitt der Kapsel abgeht.

IV.

Der tubo-tympanale Raum.

Die Entstehungsweise des tubo-tympanalen Raumes wird von den einzelnen Autoren in verschiedener Weise erklärt.

v. Baer[1]) betrachtet diesen Raum als eine von Schleimhaut ausgekleidete Ausstülpung der Rachenhöhle, welche dem Ohre entgegenwächst. v. Baer hebt ausdrücklich hervor, dass diese Ausstülpung erst dann beginnt, sobald die erste Kiemenspalte sich geschlossen hat, und zwar an derselben Stelle.

Hutschke[6]), Rathke[5]), Valentin[7–8]), Reichert[9]), Bischoff, Günther[10]) nehmen hingegen an, dass der tubo-tympanale Raum aus einem Theile der ersten Kiemenspalte hervorgeht.

Reichert beschreibt den Entwicklungsvorgang folgendermassen:

„Es verlängert sich nämlich die innere Abtheilung der Visceralspalte, welche durch Zwischenlagerung von Substanz von der äusseren getrennt ist, durch die Entwicklung der umliegenden Bildungsmasse in einen Canal. Derselbe wird von der, zwischen dem zweiten und dritten Visceralbogen entstehenden, dann aber nach vorne gegen den ersten Visceralfortsatz verwachsenden Labyrinthanlage des Ohres in der Nähe der verwachsenen Stelle eingeengt, und die ausserhalb der Einengung des Canals gelegene Partie zur Paukenhöhle umgebildet, während der übrig gebliebene Theil als Tuba Eustachii sich verlängert. — Wobei jedoch zu bemerken ist, dass die letztere nicht, wie Valentin anführt, in ihrem Umfange abnimmt, sondern wenn die Visceralspalte an ihrem unteren Ende etwas verwachsen, als innere Oeffnung der Eustachi'schen Trompete sich offenbart, wegen der einfachen Form des Theiles selbst an den Evolutionen der umliegenden Bildungsmasse wenig theilnehmend, einer rückgängigen Bildung unterworfen scheint, während sie jedoch jedenfalls an dem allgemeinen Wachsthum des Embryo Antheil hat. Die Richtung der Eustachi'schen Trompete ist gleich anfangs etwas von aussen und vorn nach innen und hinten geneigt, und verbleibt auch in dieser Lage."

[1]) Carl Ernst v. Baer. Ueber die Entwicklungsgeschichte der Thiere. 1828.

Hunt[58]) ist, nach seinen Untersuchungen über die Embryologie des Schweines, der Ansicht, dass die Eustachi'sche Röhre eine Ausstülpung der Schlundschleimhaut sei.

Nach Urbantschitsch ist die Anlage des Mittelohres keineswegs von den ersten Kiemenspalten abzuleiten, sondern ausschliesslich in den beiden Seitenbuchten der gemeinschaftlichen Mund-Nasen-Rachenhöhle zu suchen. Jener Abschnitt der Mundhöhle, welcher die beiden Seitentheile derselben ausmacht, metamorphosirt sich in der Weise, dass er nur durch einen schmalen Verbindungsspalt mit der Mundhöhle in Communication bleibt und auffällig erweitert wird. Die Auskleidung sämmtlicher dieser Höhlen ist vom äusseren Keimblatte gebildet.

Moldenhauer[62]) beschreibt auf eine andere Weise den Entwicklungsvorgang der Tuba: Schon zu einer Zeit, wo die Kiemenspalten noch geöffnet sind, erhebt sich an der inneren Seite des ersten Bogens, nicht fern von seiner Insertion an die Schädelbasis beiderseits ein Wulst, den Moldenhauer wegen seiner späteren Beziehungen zum Gaumenapparat als Colliculus palatinus bezeichnet. Derselbe nimmt die ganze Breite des Bogens ein, indem er vom Oberkieferfortsatz beginnend, bis zur ersten Spalte hinabstreicht. Durch Entstehen dieses Wulstes wird zwischen ihm und der hinteren Wand des Vorderdarmes eine Rinne gebildet, deren unterer oder hinterer Theil, wie die weitere Entwicklung lehrt, als erste Anlage des Mittelohres zu betrachten ist, und der daher als Sulcus tubo-tympanicus benannt werden kann. Denn, nachdem die beiden ersten Bögen miteinander verwachsen sind, wird die Rinne nicht etwa dadurch vertieft, dass zwischen dem Bogen der der Rinne benachbarte Abschnitt der Spalte sich offen erhält, sondern dadurch, dass die Wülste mehr und mehr nach dem Lumen des Darmes vordrängend, allmälig das dorsalwärts vor ihnen gelegene Stück desselben von dem übrigen Abschnitte trennen. Durch weitere Wachsthumvorgänge wird die früher grosse spaltförmige Communication der Tuben-Paukenhöhlenanlage mit dem Darm nach und nach verengt und zuletzt bis auf eine kleine Oeffnung — die vordere Tubenmündung — geschlossen. Dieselbe ist zwar in der Gegend der früheren ersten Kiemenspalte gelegen; sie aber als unverschlossene innere Mündung derselben auffassen zu wollen, ist nach Moldenhauer nicht statthaft."

Kölliker[56]) vertheidigt die Reichert'sche Lehre: Die Paukenhöhle und die Tuba Eustachii entwickeln sich unzweifelhaft aus dem medialen Theil des hinteren Abschnittes der ersten Kiemenspalte, welche jedoch nicht ohne weiteres und unmittelbar zu diesen Theilen sich umbildet, sondern in einen nach aussen, oben und hinten gerichteten Fortsatz auswächst, der wesentlich zur Paukenhöhle sich gestaltet, und daher nach Analogie einer von Moldenhauer angewandten Bezeichnung Canalis tubo-tympanicus genannt werden kann."

Und weiter unten: „Stimme ich darin mit Moldenhauer überein, dass ich die Hohlräume des mittleren Ohres nicht einfach aus den wenig veränderten inneren Resten der ersten Kiemenspalte ableite, sondern eine Verlängerung derselben an der äusseren Seite der Cartilago petrosa nach oben und hinten annehme."

Wenn man die verschiedenen Ansichten über die Entwicklungsweise des tubo-tympanalen Raumes durchprüft, so gewinnt man nur mit Schwierigkeit eine richtige Idee über die eigentliche Auffassung der Autoren.

Die hauptsächlichste Ursache hiervon ist, meines Erachtens, eine unzureichende Terminologie.

Das was Kölliker Canalis tubo-tympanicus bezeichnet, hat absolut nichts zu schaffen mit dem Sulcus tubo-tympanicus Moldenhauer's; was Urbantschitsch eine seitliche Ausstülpung der Mundrachenhöhle nennt, hat eine ganz andere Bedeutung als die seitliche Ausstülpung der hinteren Darmwand im Sinne v. Baer's und Moldenhauer's.

Wenn man bei der Unbestimmtheit der gebrauchten Ausdrücke Sorge trägt, die Ansichten der Autoren richtig aufzufassen, so gelangt man zur Aufstellung dreier verschiedener Lehren, die die Entstehungsweise des tubo-tympanalen Raumes erklären sollen:

I. Der tubo-tympanale Raum geht aus einer gegen das Ohr wachsenden Ausstülpung des Darmcanals hervor (v. Baer, Hunt, Moldenhauer).

II. Der tubo-tympanale Raum bildet sich aus der offen gebliebenen inneren Hälfte der sogenannten Hyomandibularspalte (erste Kiemenspalte) (Reichert, Kölliker).

III. Der tubo-tympanale Raum entsteht aus dem Abschnitte des Darmcanals, welcher zu den Seiten des Schädels an der Basis des ersten Kiemenbogens zurückbleibt und vielleicht auch zum Theile aus einem kleinen Abschnitte unterhalb derselben (Urbantschitsch).

Um einen klaren Begriff über die Topographie des fraglichen Raumes zu erlangen, halte ich es für nöthig, die Aufmerksamkeit der Leser auf das Schema in Fig. 19 zu lenken. Dieses Schema stellt in frontaler Ansicht jenen Raum dar, welcher bei einem

Katzenembryo zu beiden Seiten des Schädels, medialwärts der zwei ersten Kiemenbogen zurückbleibt, zur Zeit als der mittlere Theil der ersten Kiemenspalte im Begriffe ist, sich zu schliessen. *a* bezeichnet den Vereinigungspunkt der zwei gegeneinanderliegenden Flächen der Kiemenbogen (vergl. auch Fig. 20 A), *b* und *c* veranschaulichen die Insertionsstelle des ersten und zweiten Kiemenbogens an der Basis des Schädels; die Linie *ab* bezeichnet die untere innere Fläche des ersten Kiemenbogens; *ac* die innere obere Fläche des zweiten; *bc* die Wand der Schädelbasis.

Aus diesem, den natürlichen Verhältnissen vollkommen entsprechenden Schema, ist zu entnehmen, dass die innere Hälfte der ersten Kiemenspalte von dem zwischen den inneren Flächen der Kiemenbogen und der Schädelbasis entstandenen Raume gar nicht unterschieden werden kann; die beiden Flächen, welche die Kiemenspalte begrenzen, gehen durch eine Krümmung in die innere Fläche der Kiemenbogen über.

Dessenungeachtet ist es geboten, eine Unterscheidung zum besseren Verständniss der Verhältnisse festzustellen.

Der mit *adf* bezeichnete Raum kann als die innere Hälfte der ersten Bronchialspalte angesehen werden, der zurückbleibende grössere Raum *dfcb* wird von den inneren Flächen der Kiemenbogen und von der Schädelbasis begrenzt. In diesem Raum kann das mit dem Mandibularbogen im Zusammenhang stehende Segment *dbe* als Mandibularspalte, und das zu dem zweiten Kiemenbogen in Beziehung tretende Segment *fce* als Hyoidalspalte betrachtet werden. In dem in Fig. 19 abgebildeten dreieckigen Raume können wir neben der hyomandibularen Spalte (eigentliche Kiemenspalte) die mandibulare und die hyoidale Spalte unterscheiden.

Nach Reichert und Kölliker soll sich der Raum *adf*, nach Urbantschitsch hingegen den Raum *dbcf* in die Cavitas tympanica umwandeln. Hunt und Moldenhauer sprechen indessen diesem ganzen Raumabschnitte jeden Werth an der Bildung der Eustachi'schen Röhre und der tympanalen Höhle ab.

Die Resultate meiner eigenen Untersuchungen führen mich zur Unterscheidung von zwei Phasen in der embryonalen

Entwicklung des tubo-tympanalen Raumes. In der ersten Phase, zur Zeit als die Entwicklung der anliegenden Skelettheile erfolgt, erleidet dieser durch das Wachsthum der genannten Theile verengerte Raum einen partiellen Involutionsgang. Sobald aber einmal die definitive Form der Skelettheile annäherungsweise vorgebildet ist, schreitet erst in der zweiten Phase der tubo-tympanale Raum in seiner Entwicklung fort, und breitet sich sein hinteres Ende zu einer eigentlichen Höhle aus.

Der Einengungsvorgang des tubo-tympanalen Raumes findet hauptsächlich nach zwei Richtungen statt, in der einen von Seite zu Seite, d. i. nach der frontalen Richtung, und in der anderen von hinten gegen vorne, d. i. in sagittaler Richtung hin.

Die Involutionsphase umfasst die Zeit von dem ersten Deutlichwerden der Anlage der Skelettheile bis zu ihrer annäherungsweisen Ausbildung, und kann in drei Stadien unterschieden werden:

Das erste Stadium, bei welchem nur die erste Andeutung der Skelettheile anzutreffen ist (Fig. 20 und 20 A).

Das zweite, wo sich vorwiegend das proximale Ende des zweiten Kiemenbogens ausbildet (Fig. 21 und 21A).

Das dritte, bei welchem sich das proximale Ende des ersten Kiemenbogens entwickelt und das Ende des Hyoidbogens einen Involutionsvorgang eingeht (Fig. 22 und 22 A).

Bei dem ersten Stadium entsprechen die Form und die Beziehungen des tubo-tympanalen Raumes der in dem Schema (Fig. 19) mit vollen Contouren dargestellten und von mir schon besprochenen Grenzen.

Bei dem zweiten Stadium erfolgt die Einengung von einer zur anderen Seite, hauptsächlich dadurch, dass durch Wachsthum der cochlearen Partie der Kapsel und des Promontoriums die mediale Wand *b e c* nach aussen vorgedrängt wird. Der Punkt *e* geht in e^1 über, und die früher dreieckige Form des Querschnittes des tubo-tympanalen Raumes erhält das Aussehen zweier in einander zusammenfliessender Spalten, $a\,b\,e^1$, $a\,c\,e^1$. In der Richtung von hinten nach vorne ist es das proximale Ende des Hyoidbogens, welcher durch seine Wendung nach vorne und innen das hintere Ende der betreffenden Hyoidalspalte verschliesst. In diesem Stadium ist die Tuba gegen hinten zu nur durch die

mandibulare Spalte und einen Theil der ersten Kiemenspalte repräsentirt (vergl. Fig. 21 und 21A).

Bei dem dritten Stadium gehen der Hammergriff und der lange Ambosschenkel von dem proximalen Ende des mandibularen Bogens (Hammer- und Amboskörper) nach abwärts, und indem sie gegen das Labyrinth zu wachsen, üben sie einen beträchtlichen Druck auf die Wand der mandibularen Spalte dem Punkte d entsprechend aus. Der Punkt d rückt in Folge des weiteren Wachsthums der obgenannten Fortsätze in d_1 ein, so dass die gegenüberliegenden Wände an dieser Stelle in Berührung kommen. Es erfolgt hier ein eigentlicher Schluss des betreffenden Abschnittes der mandibularen Spalte. Beim Menschen setzt sich diese Verschliessung nach unten gegen den oberen Theil der Hyoidalspalte fort, wo sie bedingt wird durch den Druck des Promontoriums auf den mittleren Abschnitt des Hyoidbogens. Ueberdies vervollständigt sich der Verschluss des mittleren Abschnittes der ersten Kiemenspalte, so dass der in a befindliche Winkel sich abrundet, und der Punkt a mit a_1 zusammenfällt. Was die Einengung von hinten nach vorne in diesem Stadium betrifft, so erhält sich nach hinten die von den beiden Fortsätzen obenerwähnte bedingte Verschliessung, während der Rückgangsprocess, den das proximale Ende des zweiten Kiemenbogens erfährt, neuerdings die Verlängerung des untersten Abschnittes der Hyoidspalte gestattet.

In diesem Stadium ist also der tubo-tympanale Raum durch die Hyoidspalte und das unterste Segment der Mandibularspalte vertreten. Das oberste Segment dieses letzteren und die erste Kiemenspalte sind verschlossen.

Es ist in diesem Stadium bemerkenswerth, dass sowohl das proximale Ende des mandibularen Knorpels, als auch das des Hyoidknorpels zu Bildung zweier Wülste Anlass geben.

Die Anschwellung des proximalen Endes des Mandibularbogens, aus welcher Hammer und Ambos hervorgehen, liegt in einem höheren Niveau als das obere Segment der mandibularen Spalte und unmittelbar lateralwärts und hinten von der hinteren Darmwand.

Dieses proximale Ende bedingt eine Einstülpung der Wand in Form eines Wulstes (Colliculus mandibularis[1]), der, wie wir später sehen werden, dem Colliculus palato-pharyngeus Moldenhauer's entspricht. Das knorpelige Ende des Hyoidbogens (resp. des Reichert'schen Knorpels) veranlasst eine ähnliche Ausstülpung an dem hintersten Abschnitt der Hyoidspalte (Colliculus hyoidalis). Diese beiden Wülste bestehen aus mesoblastischem Gewebe, da die betreffenden Knorpelabschnitte in einer gewissen Entfernung von den Epithelüberzug der Höhlen bleiben.

Bezüglich der ersten Entwicklungsphase können wir also mit Recht behaupten, dass der tubo-tympanale Raum einen Rückgangsprocess erleidet, und wenn auch nicht im absoluten Sinne, weil die Wände, die ihn begrenzen, sich an dem allgemeinen Wachsthum des Embryo betheiligen, so geschieht dies doch in relativem Masse.

In einer zweiten Entwicklungsphase, sobald einmal die definitive Form der Skelettheile annäherungsweise vorgebildet ist, beginnt der tubo-tympanale Raum sich auszubreiten. Um den Hammergriff und um die reflexe Partie des Musculus tensor dehnt sich zuerst die Trommelhöhle aus, verlängert sich dann gegen hinten und aussen längs des künftigen Trommelfelles und reicht bis zum hinteren Rand des Annulus tympanicus und dem aufsteigenden Abschnitt des Reichert'schen Knorpels.

Das mesoblastische Gewebe um den langen Ambosschenkel, um den Stapes und neben den beiden Labyrinthfenstern verschwindet zuletzt.

Der Vorgang, durch welchen der Hammergriff die Verschliessung des tubo-tympanalen Raumes bedingt, verdient wegen seines constanten Auftretens hervorgehoben zu werden. So viel mir bekannt, ist er bisher von Niemanden beschrieben worden.

Wenn wir genau bei starker Vergrösserung die histologischen Einzelnheiten, welche an der Berührungsstelle der zwei gegenüberliegenden Wände vor sich gehen, studiren, so finden wir,

[1]) Ich wende die Bezeichnung Collic. mandib., anstatt der Coll. palato-phar. in Anbetracht des zweiten von mir als hyoidalis bezeichneten Colliculus an.

dass die entsprechenden Epithelzellen anfangs zu einander in innige Beziehung treten und später allmälig verschwinden, ohne dass irgend welche Spur eines Epithelüberzuges an der betreffenden Stelle zurückbleibt.

Bei der Besprechung eines analogen Vorganges, und zwar die Verschliessung der Kiemenspalte betreffend, stellt Moldenhauer Betrachtungen an, die auch für unseren Fall passen.

„Die Verwachsung zweier sich einander berührender Epithelflächen hat überhaupt im ersten Augenblick immer etwas Befremdliches, wenigstens für denjenigen, welcher mit fertigen, erwachsenen Epithelien zu rechnen gewohnt ist, denn Epithel und Epithel scheinen vorhanden zu sein, zwei Gewebemassen von einander zu trennen. Im embryonalen Zustande aber hat dieses Verhältniss keine durchgehende Geltung. Oefter, sogar in den wichtigsten Fällen, sehen wir hier bekanntlich Verwachsung von Epithelplatten (Verschliessung des Medullarrohres, der Labyrinthblase, der secundären Augenblase u. s. w.).“

Die Physiopathologie des Mittelohres ist noch zu wenig bekannt, um die embryonale Verwachsung dieser beiden Epithelschichten mit speciellen, bei den Erwachsenen vorkommenden Vorgängen in Zusammenhang bringen zu können.

Meine Resultate bestätigen im Allgemeinen die Lehre von Urbantschitsch. Das was er Seitenbuchten oder Seitenspalten der gemeinschaftlichen Mund-Nasen-Rachenhöhle nennt, ist mit den von mir als mandibulare und hyoidale bezeichneten Spalten identisch; nur ist, nach meinen Untersuchungen, der die künftige Tuba und Trommelhöhle repräsentirende Raum an der Seite des Schädels erst umfangreicher als Urbantschitsch annimmt; und umfasst den ganzen Raum an der inneren Seite der unteren Hälfte des Mandibularbogens und der oberen des Hyoidbogens. Auch die Umwandlungsart dieses Raumes in Ohrtrompete und Trommelhöhle ist viel verwickelter als bis jetzt beschrieben worden ist.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass von einer gegen das Ohr zu allmälig sich bildenden Ausstülpung in dem Sinne Baer's und Moldenhauer's nicht die Rede sein kann.

Der tubo-tympanale Raum ist von vorneherein von einem, relativ viel grösseren Raum repräsentirt, welcher später einen partiellen Involutionsvorgang eingeht.

Der Colliculus palato-pharyngeus s. mandibularis steht, wenigstens bei den von mir untersuchten höheren Säugethieren, nicht in directer Beziehung zu der Tuba, vielmehr mit dem proximalen Ende des mandibularen Bogens, welches durch seine Anschwellung die Einstülpung der naheliegenden hinteren Wand der Mundbucht veranlasst.

Die Tubenspalte reicht nach oben hin nur bis zur Basis des Colliculus und setzt sich nach unten auf eine gewisse Strecke fort, wo der Colliculus nicht mehr vorhanden ist.

Ein Vordrängen des Wulstes mehr und mehr nach dem Lumen des Darmes, im Sinne Moldenhauer's, konnte ich nicht beobachten.

Der Colliculus mandibularis findet sein Analogon in einem zweiten Colliculus, der von dem proximalen Ende des zweiten Kiemenbogens bedingt wird (Coll. hyoidalis).

V.

Die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen.

Durch die Ergebnisse der vorliegenden embryologischen Untersuchungen wird festgestellt, dass bei Menschen und bei höheren Säugethieren drei ganz verschiedene morphologische Elemente zur Bildung der Gehörknöchelchenkette beitragen: das eine, mandibulares Element, aus dem ersten Kiemenbogen abstammend, welches Hammer und Ambos bildet; das zweite, hyoidales Element, aus dem zweiten Kiemenbogen abstammend, welches den Annulus stapedialis bildet; das dritte, periotisches Element, aus der periotischen Kapsel abstammend, welches der Lamina stapedialis Ursprung gibt. Der Steigbügel geht aus der Verschmelzung dieser zwei letzteren Elemente hervor.

Diese fundamentalen Thatsachen vorausgesetzt, ist es von höchster Wichtigkeit, aus diesem neuen Standpunkte in der weiten und vielfältigen Reihe der Wirbelthiere die complicirte Morphologie der proximalen Enden der zwei ersten Kiemenbogen und der periotischen Kapsel durchzuprüfen, und zu trachten, auf Grund der oben erwähnten

Kriterien in das dunkle und verwickelte Feld der vergleichenden Anatomie etwas mehr Licht zu bringen.

Ich halte für geeignet, zuerst zu untersuchen, welche Skeletelemente bei den niederen Wirbelthierclassen als Vertreter der Gehörknöchelchen der Säugethiere angesehen werden dürfen, und alsdann die verschiedenen morphologischen von den einzelnen Säugethiergattungen dargebotenen Typen der Gehörknöchelchen durchzunehmen.

A. Morphologie der proximalen Enden der zwei ersten Kiemenbogen und der periotischen Kapsel bei den Wirbelthieren.

Kriterium der Homologie.

Der Begriff der Homologie der Skeletelemente beruht auf der Thatsache, dass in einer bestimmten embryonalen Entwicklungsperiode bei den verschiedenen Wirbelthieren ein primordiales Skelet existirt, welches in einem Zustande höchster Einfachheit bei diesen allen gleiche Charaktere aufweist. Es ist erst bei der ferneren Entwicklung des Embryos, dass das primordiale Skelet Veränderungen erfährt, durch welche dieses allmälig die individuellen, dem erwachsenen Thiere eigenen Charaktere annimmt. Ich habe so z. B. constatiren können, dass das primordiale Skelet der Kiemenbogen und der periotischen Kapsel bei höheren Säugethieren sich dem von Parker und Stöhr bei den Fischen (Teleostiern) beschriebenen ganz ähnlich verhält.

Um zu bestimmen, ob ein gewisses Skeletelement bei Säugethieren das Homologon eines anderen bei den übrigen Wirbelthieren darstellt oder nicht, ist es nöthig, beide auf den primordialen Skelettypus zurückzuführen. Als wesentliches Kriterium, um die Homologie festzustellen, sollte, meines Erachtens, die embryonale Derivation angesehen werden.

Die Bedeutung, welche den embryologischen Studien zukommt, um die Thatsachen der vergleichenden Anatomie zu bestimmen, war schon im Jahre 1837 von Reichert[9]) hervorgehoben, als er in seiner classischen Arbeit folgende Bemerkungen niederlegt hat:

„Ohne Schmälerung der Rechte der comparativen Anatomie muss man zugeben, dass ihr bei der Bestimmung der Kopftheile nach dem Urtypus zu viele Hindernisse in den Weg gelegt sind, theils durch die Verschiedenartigkeit der Köpfe der Wirbelthiere selbst und dann auch vorzugsweise dadurch, dass sie es eben mit dem Skelet im knöchernen Zustande zu thun hat. Wer mit der Entwicklungsgeschichte vertraut ist, weiss, wie schon bei der Bildung des Knorpelskelets Modificationen und Abänderungen von der Urform des serösen Blattes eintreten. Aber nur vollends bei dem letzten Individualisationsacte des Embryo, bei der Ossification, wirken viele und verschiedenartige ursächliche Momente ein, um das knöcherne Gepräge des Individuum dar-

zustellen. Die Knochenbildung zeigt gerade das Bestreben, die einfachen ursprünglichen Wirbelformen der Individualität des Thieres anzueignen und nach ihr abzuändern; aus diesem Grunde hat die comparative Anatomie bei der Zurückführung der Kopfknochen auf die Urform die grösste Vorsicht nöthig, um hier nicht fehl zu gehen." (Reichert[9]), pag. 120.)

Die Homologie zweier Organe kann nicht aus der Thatsache festgesetzt werden, dass diese Organe beim erwachsenen Thiere dieselbe Function, oder durch Gestaltung, Dimensionen und topographische Lage Analogie darbieten; dies sind lauter täuschende, zufällige Kriterien. Damit ein Organ als das Homologon eines anderen betrachtet werden kann, ist es noch überdies erforderlich, dass beide einen gleichen embryonalen Ursprung darbieten.

Die oben angeführten Betrachtungen geben den Grund an, wesshalb diejenigen Autoren, welche auf das Studium des erwachsenen Thieres gestützt, die Homologie der Skeletelemente festzustellen versucht haben, trotz sorgfältiger Beobachtung und scharfer Kritik sich meistens vergebliche Mühe gegeben haben, und warum ihre, auf unrichtige Basis aufgestellten Theorien dunkel und sich widersprechend hervorgegangen sind.

Diesbezüglich könnte ich die verschiedenen Lehren anführen, welche in Bezug auf die Homologie der Derivaten der zwei ersten Kiemenbogen von berühmten Forschern successive aufgestellt worden sind. Bei der vorzüglichen Monographie von Baraldi über die Homologie der Nebenorgane der Athmung der Fische und der Nebenorgane des Gehörs der Säugethiere[51]) findet sich eine kurze Uebersicht solcher Lehren.

Ich will nur erwähnen, dass das Hyomandibulare (Huxley) der Fische, welches, wie wir unten sehen werden, den proximalen Abschnitt des Hyoidbogens darstellt, dann und wann von Cuvier als Os temporale, von Hallmann als Os Quadratum der Reptilien nnd der Vögel, von Agassiz als Os mastoideum angesehen, und von Owen Epitympanicum, von Geoffroy-Saint-Hilaire als Serrial bezeichnet wurde. — Die Gehörknöchelchen der Säugethiere, welche, wie bekannt, in Knorpel präformirt sind, wurden sogar von Spix und Geoffroy-Saint-Hilaire zu den Opercularia der Fische gegenübergestellt, welche letztere hingegen von Agassiz als modificirte Schuppen, folglich dem dermaligen System gehörend angesehen worden sind.

Im Allgemeinen sind die Autoren, welche bei der Feststellung der Homologie der Skeletelemente deren Entstehungsweise nicht berücksichtigt haben, in eine Reihe von Missdeutungen und Irrthümer gerathen.

Als Kriterium der Homologie musste man die topographischen, bei erwachsenen Thieren zutreffenden, Verhältnisse nehmen; man vermied häufig, zwei Theile, welche verschiedene Functionen erfüllten, als homolog zu betrachten; und wurden schliesslich in sonderbarer Weise die Knochen, welche aus dem primordialen Skelet entstehen, mit den Deckknochen, welche aus directer Umwandlung des Bindegewebes hervorgehen, verwechselt.

Aber auch die Autoren, welche, von einem wissenschaftlicheren allgemeinen Standpunkte abgehend, das Kriterium der Homologie in der Abstammung der einzelnen Skeletelemente gesucht haben, sind in vielen Fällen nicht bis zum eigentlichen primordialen Skelet gelangt, und haben desshalb nicht ganz erfreuliche Folgerungen gezogen. Man hat in der That als primordiales Skelet der Säugethiere das von den knorpeligen Skeletelementen vertretene Typus angesehen.

Da nun bei höheren Wirbelthieren das knorpelige Skelet merkliche Unterschiede im Vergleiche zu dem primitiv angelegten Skelet darbietet, eignet es sich nur zum Theil, die erste Derivation der Skeletelemente erkennen zu lassen. Aus meinen Wahrnehmungen geht hervor, dass bei Säugethieren die primordialen Skeletelemente zur Zeit des Auftretens des Knorpelgewebes schon wesentliche Modificationen erfahren haben.

Die Ursache, weshalb das eigentliche primordiale Skelet bei höheren Wirbelthieren nicht genug untersucht worden ist, liegt an der Schwierigkeit, die das Studium dieses Skeletes bietet. Die vorknorpelige Skeletanlage bei höheren Wirbelthieren (Sauropsiden und Säugethieren) stellt wegen der Zartheit der sie zusammensetzenden Elemente und wegen der raschen Umwandlungen, welche sie eingeht, eine der schwierigsten Beobachtungsmaterialien dar. Ein Beweis dafür sind die vielfältigen über die Derivation des Steigbügels und des Ambosses angestellten Hypothesen, welche durch die directe Beobachtung des primordialen Skelets aufgehoben worden wären.

Um die Homologie der einzelnen Skeletelemente bei den verschiedenen Classen der Wirbelthiere festzustellen, ist nur die Entstehungsweise der betreffenden Skeletelemente aus der vorknorpeligen embryonalen Anlage als massgebend zu betrachten.

Allgemeines über Kiemenskelet.[1])

Die verschiedenen Wirbelthierclassen stellen in Bezug auf Organisationsgrad keine regelmässig aufsteigende Reihe dar, sondern bieten einige Typen, bei denen in jedem die Organisation aus einem Minimum

[1]) Diese allgemeinen Bemerkungen sind nach Balfour, Canestrini und Gegenbaur dargestellt.

von Vollkommenheit abgeht, um sich breit in einer bestimmten Richtung bei den höheren Gliedern eines und desselben Typus zu entwickeln.

Es kann jedoch constatirt werden, dass diese verschiedenen Typen alle untereinander innig zusammenhängen, und dass der oben erwähnte primordiale Skelettypus, welcher in den ersten embryonalen Stadien vorkommt, immer mehr auffallende Abänderungen erleidet, je mehr man von den Fischen nach den Säugethieren aufsteigt.

Die Kiemenbogen, welche bei den Fischen in Beziehung zum Athemapparat das ganze Leben stehen, und bei den übrigen Wirbelthieren blos im Embryo in ihrer primordialen Gestaltung vorkommen, stellen die Enderscheinung eines Reductionsprocesses dar, die wahrscheinlich an einer viel beträchtlichen Bogenzahl, bei nicht mehr lebenden Thierformen begann. Das Kiemenskelet der Cranioten wäre demnach der Ueberrest eines an Bogen ursprünglich viel reicheren Apparates. Die mit der Aenderung seiner Verrichtung wahrnehmbaren Umwandlungen des Kiemenskeletes geben ein sprechendes Beispiel ab für den mächtigen Einfluss der Anpassung an äussere Lebensbedingungen auf die innere Organisation. [1])

Das Kiemenskelet wird in seinem ursprünglichen Typus bei den lebenden Thierformen aus einer Reihe von durch Querbalken mit einander verbundenen, in einem oberflächlichen subdermalen Gewebe entwickelten Knorpelstreifen repräsentirt (äusseres Kiemenskelet bei Petromizontidae).

Bei den höheren Formen wird dieses System durch eine Reihe von in den tieferen Theilen des Mesoblastes entwickelten Knorpelstäben ersetzt, die man als Kiemenbogen bezeichnet, und die so gelegen sind, dass sie den hintereinander folgenden Kiementaschen zur Stütze dienen. Die ersten zwei Bogen, Mandibular- und Hyoidal-, treten bei allen Wirbelthiergattungen auf; die folgenden Bogen, als eigentliche Kiemenbogen bezeichnet, kommen nur bei den Ichthiopsiden zur vollen Ausbildung.

Die zwei ersten Kiemenbogen.

Der erste und zweite Kiemenbogen bieten in der ganzen Thierreihe functionelle und anatomische Merkmale, wodurch sie sich von den übrigen Kiemenbogen unterscheiden; sie wandeln sich allmälig aus Nebenorganen der Athmung bei Fischen zu Nebenorganen des Gehörs bei den besser specialisirten Thieren um.

Die Art, nach welcher die proximalen Enden der zwei ersten Kiemenbogen sich modificiren, um sich an Functionen anzupassen, die

[1]) Gegenbaur, Vergleichende Anatomie, pag. 493.

von den ursprünglichen ganz verschieden sind, bildet eines der lehrreichsten und interessantesten Capitel der vergleichenden Anatomie.

Bei den Fischen und manchen Amphibien wird die Athmungsfunction nur von den eigentlichen Kiemenbogen bewerkstelligt. Der erste Bogen hat in allen Fällen bei den lebenden Formen diese Function verloren; während der zweite bei manchen Formen seine Kiemenfunction nur zum Theile beibehält. Ueberdies sind in der ganzen Säugethierreihe die ersten zwei Bogen zum Stützskelete des Mundes geworden.

Bei den höheren Formen sind bei dem Verschwinden der Kiemenathmung die eigentlichen Kiemenbogen secundär geändert, und gehen grösstentheils zu Grunde.

Seit dem ersten Auftreten des ovalen Fensters (bei manchen Amphibien) treten die proximalen Enden der zwei ersten Kiemenbogen zu dem inneren Ohre in Beziehung, und wandeln sich bei den Säugethieren in die Gehörknöchelchen um.

Die Art und Weise, nach welcher im Embryo das primordiale Skelettypus der zwei ersten Kiemenbogen bei den verschiedenen Wirbelthierclassen sich allmälig verändert, um die individuellen, jeder Thierclasse eigenen Charaktere anzunehmen, ist heutzutage in manchen Seiten zu ungenügend bekannt, um mit Bestimmtheit eine vollständige Lehre der Homologie der einzelnen Skeletelemente feststellen zu können. In der That kann durch zahlreiche Beobachtungen, unter welchen die Huxley's, Parker's, Pouchet's, Stöhr's hervorgehoben werden müssen, das Verhalten der zwei ersten Kiemenbogen und der periotischen Kapsel bei niederen Wirbelthieren (Fische, Amphibien, Reptilien) in seinen Hauptzügen als ziemlich bekannt angesehen werden. Dasselbe kann nicht betreffs des primordialen Skeletes der höheren Wirbelthiere (Vögel und Säugethiere) gesagt werden.

Eben aus diesem Grunde, kann ich in vorliegender rascher Uebersicht der Morphologie der proximalen Enden der zwei ersten Kiemenbogen und der periotischen Kapsel die Resultate meiner eigenen Beobachtungen auf die Säugethiere nur mit dem was überhaupt über das Verhalten des primordialen Skeletes bei niederen Wirbelthieren bekannt ist, vergleichen. Was Reptilien und Vögel anbelangt, wäre ich gezwungen, einfache Hypothesen vorzulegen, welche die vielen, schon zu diesem Objecte aufgestellten vergebens vermehren würden, und vielleicht auserkoren sein würden, von der einfachen Beobachtung der embryonalen Thatsachen bald vernichtet zu werden.

Wir haben schon oben erwähnt, dass sowohl bei den niederen Wirbelthieren als auch bei den Säugethieren das Verhalten des primordialen Skelettypus der Kiemenbogen und der periotischen Kapsel ein Gleiches ist. (Siehe in dieser Arbeit II. Abth., I, A.)

Die zwei ersten Kiemenbogen erscheinen zuerst in Form von ungegliederten, an der Seite des Schädels gelegenen Stäben, welche frei distal und proximal enden.

Die periotische Kapsel ist gewöhnlich bei ihrem ersten Deutlichwerden unvollständig, und zeigt, der künftigen Vestibularwand entsprechend, keine Spur von Fenstern.

Was die Veränderungen dieser primordialen Skeletelemente bei den verschiedenen Wirbelthierclassen anbetrifft, ist Folgendes hervorzuheben:

Fische. Die periotische Kapsel weist durch das ganze Leben keine Spur von Labyrinthfenstern auf.

Der Mandibularbogen zerfällt bei manchen Gattungen in zwei Abschnitte, welche den Ober- und Unterkiefer bilden (Elasmobranchien); bei anderen geht der Oberkiefer nicht mehr in seiner ganzen Ausdehnung aus dem mandibularen Bogen hervor, sondern er wird von einem selbstständig entwickelten Knorpelstreifen vervollständigt (Parker).

Von dem proximalen Ende des Hyoidbogens trennt sich ein Knorpelelement ab, welches einen grossen morphologischen Werth besitzt, der sogenannte hyo-mandibulare Abschnitt.

Derselbe entspricht in manchen Fällen dem Endstücke des Hyoidbogens (Scyllium, Raja), in anderen dessen vorderem, der Länge nach getrennten Abschnitte (Lachs).

Der Hyomandibulare verlässt später den Hyoidknorpel, mit welchem er in einigen Fällen mittelst eines dazwischen liegenden Knorpeltheils verbunden bleibt (interhyale), und tritt in inniges Verhältniss zu dem Mandibularbogen einerseits und zu der periotischen Kapsel andererseits. Der hyomandibulare Abschnitt bildet also auf diese Art eines der wichtigsten Befestigungsmittel des Mandibularbogens an den Schädel. [1])

Bei Fischen können wir constatiren, dass ein Abschnitt des proximalen Endes des Hyoidbogens (Hyomandibulare) in inniges Verhältniss zu dem proximalen Ende des Mandibularbogens tritt.

Amphibien. Das Verhalten des proximalen Endes der zwei ersten Kiemenbogen bietet bei dieser Thierclasse ein erhöhtes Interesse.

---

[1]) Wir können mit Huxley drei Hauptformen der Befestigung des Mandibularbogens an dem Schädel unterscheiden. Entweder wird der Unterkiefer ausschliesslich durch Vermittlung des Hyoidbogens an den Schädel befestigt (hyostylisch, Scyllium); oder aber befestigt sich der Mandibularbogen nicht nur mittelst des Hyoidbogens, sondern auch direct an den Schädel (amphistylisch); oder endlich erfolgt die Befestigung ohne Vermittlung des Hyoidbogens (autostylisch). Diese letztere Verbindungsart kommt bei den Amphibien und den Cranioten vor.

Bei einem und demselben Individuum weist das Kiemenskelet die bewunderungswürdigsten Veränderungen in den verschiedenen Entwicklungsstadien auf; ausserdem tritt uns zum ersten Male die Fenestra ovalis in ihrem primitiven Typus entgegen.

Durch die Untersuchungen Parker's und Huxley's sind wir zu einer genauen Kenntniss des Axolotl und des gemeinen Frosches gelangt, die man als Typus der Urodelen, respective der Anuren hinstellen kann.

Axolotus. In einem ersten Stadium ist die periotische Kapsel nur an der Basis und der äusseren Fläche knorpelig. Später vervollständigt sie sich, und es bleibt nur an ihrer unteren Fläche lateralwärts eine halbmondförmige Spalte zurück (Fenestra ovalis). Diese wird mit der weiteren Entwicklung mehr gegen aussen gedrängt und von ihrem vorderen Rande geht gegen hinten eine dünne knorpelige Lamelle ab, die in Form eines Lides an dem Fenster anliegt. Diese Lamelle ist vorne und lateralwärts mittelst eines breiten Isthmus mit der periotischen Kapsel verbunden; bald gliedert sie sich ab, und isolirt sich als ein lanzettförmiger Abschnitt mit nach hinten gerichteter Spitze (Stapes nach Parker).

Später erhält der Stapes die Form eines Zapfens, welcher mit seinem breiten Ende das ovale Fenster besetzt hält. Was den mandibularen Bogen betrifft, so hängt er einerseits mit dem Schädel, andererseits durch zwei Fortsätze (Processus oticus und Huxley's Pediculus) mit dem vorderen Segment der periotischen Kapsel zusammen. Ueberdies ist er mittelst eines Ligamentum mit dem Stapes verbunden. Der Hyoidbogen stellt einen Knorpelstab dar, welcher vorne mit dem Quadratabschnitte des Mandibularbogens in Gelenkverbindung tritt, und welcher durch Bänder sowohl am Quadratum als auch am Schädel befestigt ist.

Frosch. In einem der ersten Stadien ist die periotische Kapsel von den anderen knorpeligen Elementen scharf unterschieden; das proximale Ende des Mandibularbogens liegt fest an der Gehörkapsel an. An dem unteren Theil der Kapsel beginnt bald die Differenzirung einer Spalte, welche sich hierauf in eine unregelmässig zugespitzte Lücke ausbreitet, und sich mit zarten Zellen indifferenten Gewebes füllt. Später verknorpelt dieses Gewebe und stellt uns den Stapes mittelst Band an dem Fenster befestigt dar. Das proximale Ende des Mandibularbogens hängt durch zwei Fortsätze, welche mit denjenigen bei den Axolotl erwähnten homolog sind, mit der periotischen Kapsel zusammen. Ein Theil des Processus oticus gliedert sich ab, und verwandelt sich später in den Annulus tympanicus, der mehr als dreiviertel Kreis umfasst.

Der Hyoidbogen ist zuerst durch Gelenkverbindung, später nur

mittelst einem Ligamentum an dem Quadratum befestigt, und hängt auch locker mit dem Schädel zusammen.

Bei dem jungen Frosche kann man einen bestimmten Zug von körnigem Gewebe vom Stapes aus nach vorne und lateralwärts verfolgen; der siebente Nerv verläuft oberhalb desselben. Nach Ablauf von ungefähr einem Monat kommt in diesem Gewebe ein zarter keulenförmiger Knorpelstab zum Vorschein, dessen verbreitetes Ende in den vorderen zugespitzten Theil des ovalen Fensters hineindringt, welches nicht vollständig von dem Stapes erfüllt ist. Die Knorpelzellen des vordersten Endes dieser rudimentären Columella gehen unmerklich in die Bindegewebszellen über. Zwei Monate darauf ist die Columella vollkommen ausgebildet. Das hintere Ende ist in Form einer knorpeligen ovalen Masse abgegliedert (Interstapedialis). Das Mittelstück, welches von einer knöchernen Hülle umgeben ist, wird mesostapedial genannt. Der vordere Abschnitt (Extrastapedialis) ist gegen aussen zu abgerundet, und liegt an der hinteren Seite der oberen Hälfte des Quadratums. Das Extrastapediale ist breiter und mehr abgeplattet als das Mesostapediale und tritt in innige Beziehung zu dem faserigen Gewebe, welches das Trommelfell repräsentirt.

Bemerkenswerth ist die verschiedene Art der Entwicklung des Stapes bei dem Axolotl und dem Frosche. Bei dem ersteren gelangt der Stapes erst secundär in das ovale Fenster hinein, während er beim Frosche schon von vorneherein diesen Platz besitzt. Ferner verdient hervorgehoben zu werden, dass beim Axolotl eine eigentliche Columella mangelt, es wäre aber genau zu sehen, ob nicht ein Hyoidelement an der Bildung des erwachsenen Stapes theilnimmt. Bei dem Menobranchus ist der Hyoidbogen durch sein oberstes Ende mit dem Stapes verbunden (Huxley [25]), pag. 186).

Reptilien. Natter. Das ovale Fenster ist durch eine membranöse Lamelle verschlossen, welche später mit dem Hyoidbogen zusammen ein einziges Knorpelstück bildet. Hinten von dem ovalen Fenster lässt sich ein Anhang, die Anlage des runden Fensters, erkennen, welches später vermöge eines Knorpelstreifens von dem ovalen Fenster sich trennt. Das proximale Ende des Mandibularbogens hat sich als Quadratum von dem Meckel'schen Knorpel abgegliedert, und an die lateralen Seite der periotischen Kapsel gelagert. Sein Processus oticus reicht ungefähr bis zum hinteren Bogengange, der Pediculus ist kaum angedeutet. Das proximale Ende des Hyoidbogens verbindet sich mit der Lamella stapedialis des ovalen Fensters, der Rest des Hyoidbogens bleibt hinten als isolirter Abschnitt (Stilohyale) zurück.

Vögel. Die zarte Columella wurde vorzugsweise bei dem Haushuhn und der Cheliden urbica mehr in Bezug auf ihre complicirte Gestaltung, als auf ihre embryonale Abstammung studirt. Sie repräsentirt ein äusserst zartes Element, welches mit einer knöchernen

ovalen Platte in der Fenestra ovalis sitzt. Gegen aussen zu wird sie knorpelig, und setzt sich an das Trommelfell fest. Wir können an ihr drei Fortsätze unterscheiden, den Superstapedials, welcher an die obere Wand der Trommelhöhle sich befestigt; einen Extrastapedialis, welcher in Beziehung zu dem Trommelfell tritt, und einen Infrastapedialis, welcher wahrscheinlich ein gegen unten zu gewendetes Hyoidelement darstellt. Auch bei dieser Columella ist ein Mandibularelement nicht sicher festzustellen.

Säugethiere. Aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass bei den Säugethieren drei morphologische Elemente in der Gehörknöchelchenkette zu unterscheiden sind. Das eine, das ovale Fenster ausfüllend, stammt aus der periotischen Kapsel (Lamina stapedialis); das andere bildet sich aus dem zweiten Kiemenbogen (Stapedialring) und verschmilzt bei dem erwachsenen Thiere mit dem ersteren, um so den Stapes herzustellen; das dritte endlich rührt vom Mandibularbogen her (Hammer, Ambos). Eine solche Auffassung gestattet, in sehr zufriedenstellender Weise die complicirtesten Probleme zu lösen, welche sich uns bei den morphologischen Umwandlungen der Kiemenbogen durch die ganze Wirbelthierreihe entgegenstellen.

Der Annulus stapedialis würde als das Homologon des Hyomandibulare der Fische zu betrachten sein; wenn die Angabe Parker's, dass der ganze Stapes bei Amphibien und Sauropsiden aus der periotischen Kapsel hervorgeht, bestätigt wäre, würde folglich der Stapes dieser Thiere nur einen Theil des zusammengesetzten Stapes der Säugethiere, d. h. die Lamina stapedialis, darstellen.

Inmitten der Mannigfaltigkeit der Typen, nach welchen die proximalen Enden der Kiemenbogen sich umstalten, können wir das Verhalten der drei erwähnten Elemente verfolgen.

Bei den Fischen, wo wegen Mangel des ovalen Fensters das periotische Element sich noch nicht differenzirt hat, und andererseits das Kiemenskelet in seiner grösseren Einfachheit uns entgegentritt, tritt das vollständig isolirte hyoidale Element im unmittelbaren Zusammenhang zu dem noch nicht differenzirten Mandibularelement.

Bei den Amphibien tritt schon das periotische Element auf, und setzt sich sofort mit dem hyoidalen Element in Verbindung. Die Bedeutung der Columella bei dem erwachsenen Frosch ist noch immer Gegenstand gegentheiliger Meinungen.

Mit Rücksicht auf die bei den Fischen vorkommenden Vorgänge und die von mir bei den Säugethieren beobachteten Thatsachen, dürfte die Columella, die sich einerseits mit den Stapes, andererseits mit dem Mandibularbogen in Verbindung setzt, ein hyodales Element enthalten, analog dem Hyomandibular der Fische und dem Stapedialring der Säugethiere.

Wenn auch Parker die Herkunft der Columella aus dem Hyoidbogen nicht zu constatiren im Stande war, so hält er doch die ganze Columella für das Homologon des Hyomandibulare. Die Aehnlichkeit zwischen ihr und dem Hyomandibulare in ihrem Verhalten zu den Nerven wird von Parker als kräftiger Beweisgrund zu Gunsten seiner Ansicht hervorgehoben.

Meines Erachtens kann nicht mit Bestimmtheit entschieden werden, ob die ganze Columella oder nur ein Theil derselben dem Hyomandibulare, respective dem Annulus stapedialis entspricht. Jedenfalls kann ich mich den Ansichten Balfour's nicht anschliessen, welcher das mit dem Quadratum frühzeitig in Zusammenhang tretende obere Ende des primitiven Hyoids als das hyomandibulare Element ansieht.

Auch bei der Columella der Natter stellt der hintere, von dem Hyoidbogen herrührende Abschnitt, welcher mit der periotischen Lamina stapedialis in Verbindung tritt, das Homologon des Hyomandibulare der Fische und des Annulus stapedialis der Säugethiere dar. Das vordere Ende der Columella sollte, sammt dem Quadratum im Zusammenhang mit dem Mandibularbogen gebracht werden.

In der Columella bei den Amphibien, Reptilien und Aves bleibt das periotische Element bis zu einem gewissen Grade getrennt, und es ist höchst wahrscheinlich, da ganz bestimmte Kenntnisse in diesem Gegenstande noch fehlen, dass die zwei Kiemenelemente, das hyoidale und mandibulare beim erwachsenen Thiere innigst miteinander verschmolzen sind. Als Beweis dafür dürften gewissermassen die Beobachtungen Dollo's, nach welchen das mandibulare Element in Form des Hammers als isolirtes Gebilde schon bei Lacertilia wahrzunehmen wäre, besonders hervorgehoben werden.

Bei den Säugethieren hingegen findet die Verschmelzung sehr frühzeitig zwischen dem hyoidalen und dem periotischen Elemente statt, während das mandibulare immer getrennt in Form des Hammers und des Ambosses bleibt.

Aus den erwähnten Thatsachen ist Folgendes ersichtlich:

I. Um die Homologie der Derivate der proximalen Enden der zwei ersten Kiemenbögen und der periotischen Kapsel feststellen zu können, muss man dieselben zu der embryonalen primitiven vorknorpeligen Skeletanlage zurückführen, welche nach Parker und mir ein ähnliches Verhalten bei den niederen, sowie bei den höheren Säugethieren aufweist.

II. Bei den Säugethieren tragen, um die Gehörknöchelchenkette zu bilden, drei morphologische Elemente bei: Mandibular- (Hammer und Ambos), Hyoidal- (Annulus stapedialis), und periotisches Element

(Lamina stapedialis). Das periotische Element verschmilzt mit dem hyoidalen.

III. Das periotische Element fehlt als isolirtes Gebilde bei den Fischen und beginnt erst bei manchen Amphibien, sich von der periotischen Kapsel zu differenziren; es würde nach Parker's Darstellung, bei Amphibien und Reptilien durch den ganzen Stapes repräsentirt sein.

IV. Bei den Vögeln ist nur mit höchster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass in der Columella alle drei obenerwähnten Elemente miteinander verschmolzen sind.

V. Ich will noch hervorheben, dass das hyoidale Element, welches sich nach meinen Wahrnehmungen bei Embryonen von höheren Säugethieren für's erste deutlich wird, auch das erste ist, welches in der aufsteigenden Reihe der Wirbelthiere zum Vorschein kommt, und dass das periotische Element, welches zuletzt bei Embryonen von höheren Säugethieren sich differenzirt, auch zuletzt in der Reihe der Wirbelthiere auftritt.

B. Morphologie der Gehörknöchelchen bei den Säugethieren.

Höchst wichtig ist es, in der ganzen Säugethierreihe die Art und Weise zu verfolgen, wie die Gehörknöchelchen, der Vervollkommnung des Gehörvermögens entsprechend, zur vollen Ausbildung kommen. Bei der Mannigfaltigkeit der Typen können wir die drei, die Gehörknöchelkette zusammensetzenden morphologischen Elemente verfolgen, und niemals stossen wir auf eine anatomische Thatsache, welche im Gegensatze zu der von mir aufgestellten embryonalen Lehre stehen würde.

An der Hand einer erschöpfenden Arbeit Doran's[66]), welcher in einer Reihe von wohlgelungenen Tafeln die Gehörknöchelchen der hauptsächlichen Säugethiergattungen abgebildet hat, ist eine solche Durchprüfung wesentlich erleichtert. Aus dem Studium der verschiedenen von den Gehörknöchelchen in der Säugethierreihe dargebotenen morphologischen Charaktere sind wir in der Lage Folgerungen zu ziehen, welche in inniger Beziehung mit den embryonalen Entwicklungsvorgängen der Gehörknöchelchen stehen.

Wir können in der That constatiren:

I. Dass die Art und Weise, nach welcher sich der Typus der Gehörknöchelchen von den niederen bis zu den höheren Classen der Wirbelthiere ausbildet, vollkommen mit der Art, nach welcher dieselben Knöchelchen bei den Embryonen der höheren Säugethiere zur Ausbildung kommen, übereinstimmt.

II. Dass zahlreiche anatomische Thatsachen, welche uns beim Studium der Gehörknöchelchen der Wirbelthiere entgegenkommen, vollkommen mit der von mir aufgestellten Lehre der embryonalen Entwicklung übereinstimmen, während sich dieselben nicht mit der Huxley'schen Lehre in Zusammenhang bringen lassen.

I. Die Haupttypen der Gehörknöchelchen bei Säugethieren.

Bei der vergleichenden Prüfung der Gestaltung der Gehörknöchelchen bei Säugethieren können leicht mehrere Haupttypen unterschieden werden, von denen einige als primitive, niedere, andere als besser ausgebildete, höhere Typen angesehen werden dürfen.

Die eingehende Untersuchung zeigt, dass wenn auch in den meisten Fällen die Knöchelchen eines gewissen Thieres Charaktere darbieten, welche im Allgemeinen der Lage dieses Thieres in der zoologischen Scala entsprechen, nicht selten der von den Gehörknöchelchen dargebotene Typus nicht zu dieser Lage in Beziehung steht. Dieses ist auch daraus ersichtlich, dass zuweilen bei einer und derselben Familie einige Thierordnungen sehr niedere, andere verhältnissmässig höhere Charaktere der Knöchelchen darbieten (Insectivora, Marsupialia[1]).

Es ist nochmals auf Grund der embryonalen Entwicklungsart bewiesen, dass wir feststellen können, welche bei den Gehörknöchelchen die Charaktere von Superiorität sind. Dem

[1]) Bei Insectivora treffen wir Knöchelchen, welche den niederen der Marsupialia ähnlich sehen, und zuweilen die Charaktere der Knöchelchen der Primaten darbieten.

Auch bei Marsupialia finden wir, neben Knöchelchen, welche ausgesprochene niedrige Charaktere besitzen, andere, welche einen ziemlich hohen Typus vertreten.

entsprechend, was beim Embryo der höheren Wirbelthiere vorkommt, wo die complicirten individuellen morphologischen Charaktere allmälig in einer verhältnissmässig späten Entwicklungsperiode zum Vorschein kommen, dürfen auch bei der Wirbelthierreihe die Specialisirung der Form, die Bildung der einzelnen Fortsätze als Vollkommenheitsvorgänge angesehen werden.

Auf ein solches Kriterium gestützt, können wir constatiren, dass der morphologische Typus nicht allein mit der zoologischen Lage, sondern auch mit functionellen Hörverhältnissen des Thieres in Beziehung steht. — So z. B. die Cetacea und manche Rodentia, welche ziemlich hoch organisirt sind, besitzen sehr niedere Formen der Gehörknöchelchen, da ihre Lebensverhältnisse nicht die eigentliche Function der Knöchelchen, die Uebertragung der Schallwellen von der Luft auf das innere Ohr, begünstigen.

Hammer. Der Hammer wird nebst dem künftigen Ambos beim Embryo in seiner primordialen Gestaltung durch das kolbig angeschwollene proximale Ende des ersten Kiemenbogens vertreten: erst später entwickelt sich der Handgriff, der kurze Fortsatz, der musculare Fortsatz. — In einem noch späteren Stadium vereinigt sich mit dem Hammerkörper der direct aus der Umwandlung des Bindegewebes entstandene Processus Folianus.

Auf Grund dieser embryonalen Vorgänge betrachte ich als primitiv den von Cetacea dargebotenen Typus des Hammers. Der Hammer ist bei diesen Thieren sozusagen nur als Hammerkörper, fast als eine Fortsetzung des mandibulären Knorpels vorhanden; keine Spur von Griff, kaum eine Andeutung des Processus muscularis.

Diesbezüglich stimme ich mit Doran nicht überein, welcher als primordialen Typus des Hammers die Form, welche bei dem Macropus anzutreffen ist, betrachtet, d. h. kurzer Hals, kurze Lamina, mässig entwickelter Handgriff u. s. w. Diese Primitivform soll sich nach Doran nach zwei Hauptrichtungen hin ausbilden: die eine Richtung ist durch die starke Entwicklung einer nach vorne gewendeten knöchernen Lamina und des Hammergriffes (Carnivora), die andere durch

die Entwicklung des Körpers und des Kopfes (Homo und Quadrumana) gekennzeichnet.

Ich stehe indessen nicht an, für den niedersten Typus des Hammers die vom Haifisch und Delphinus dargebotene Form zu betrachten; ausser dem embryonalen Kriterium, welches, wie ich meine, als vollkommen massgebend anzusehen ist, finde ich mich in dieser Behauptung von folgenden Betrachtungen gestützt:

1. Es ist gerade bei den Cetacea, welche, wie die Fische, im Wasser leben, dass die Hauptfunction der Gehörknöchelchen (die Uebertragung der Schallwellen von der Luft auf das innere Ohr) fehlt; weshalb der Hammer einen primitiven Typus darstellen dürfte.

2. Bei der Cetacea zeigen auch andere Theile des Mittelohres sehr deutlich ausgesprochene niedere Charaktere; nämlich die niedere Gestaltung der zwei übrigen Knöchelchen, die Ankylosis des Hammers mittelst dem Proc. gracilis mit dem Annulus tympanicus, das häufige Vorkommen einer stapedio-vestibulären Ankylosis u. s. w.

Die Entwicklung der verschiedenen Hammerfortsätze dürfte als ein Vervollkommnungsprocess angesehen werden.

Bei den Carnivora und den Ruminantia weist der Hammer im Allgemeinen einen kleinen und abgeplatteten Kopf, und eine gut ausgesprochene, nach vorne gerichtete knöcherne Lamelle auf. Bei Menschen und Quadrumana sind Kopf und Hals verhältnissmässig gut ausgebildet; die Lamina fehlt gänzlich, und wird nur vom Processus gracilis ersetzt. — Ich schliesse mich an Doran's Meinungen an, nach welchen der Typus, wo Kopf und Hals am besten ausgebildet erscheinen, als Vertreter der höheren Form betrachtet wird, und dies nicht nur, weil dieser Typus bei Menschen vorkommt, sondern auch, weil der Typus laminatus sich durch die Form des Kopfes und des Halses niederen Typen (Kanguroo) nähert. Bei manchen Thierordnungen, wo der Typus laminatus vorwiegt, trifft der partielle oder vollständige zufällige Mangel der charakteristischen Lamina oft mit einer vermehrten Entwicklung des Kopfes und einer grösseren Stärke des Halses zusammen (Herpestes und Suricata).

Beim Rhinoceros, Priodon und Kanguroo finden wir eine Mittelform zwischen den zwei oben erwähnten Typen, und neben einer mittelmässigen Entwicklung des Kopfes, des Halses und des Hammergriffes existirt auch noch eine ziemlich entwickelte Lamina.

Ambos. Der Ambos stellt zuerst beim Embryo nebst dem Hammer das proximale Ende des ersten Kiemenbogens dar: seine Fortsätze entwickeln sich in einem späteren Stadium.

In ähnlicher Weise wie für den Hammer finden wir auch für den Ambos einen primitiven, vorwiegend von deren Körper vertretenen Typus; der lange Ambosschenkel ist jedoch im Gegensatze zu dem Verhalten des Hammergriffes bei dem primitiven Typus des Hammers, als die Fortsetzung nach unten des Amboskörpers, ziemlich gut angedeutet (Cetacea).

Bei den höheren Wirbelthierclassen erscheint der Amboskörper immer besser von den Fortsätzen begrenzt, der kurze Fortsatz besser entwickelt, der lange Ambosschenkel dünner und besser differenzirt.

Sonderbar ist die Thatsache, dass man auch bei niederen Typen eine verhältnissmässig ansehnliche Entwicklung des Os lenticulare trifft (Sirenia), welches, wie wir in dem embryologischen Theil gesehen, nicht ein specielles morphologisches Element, sondern nur das in späten Entwicklungsstadien abgesonderte Endstück des langen Ambosschenkels darstellt.[1])

Auch für den Ambos kann man eine Reihe intermediärer Typen unterscheiden.

Steigbügel. Der Stapes geht beim Embryo aus der Verschmelzung eines hyoidalen (An. stapedialis), und eines periotischen Elementes (Lamina stapedialis) hervor.

Ich war bei meinen Untersuchungen nicht im Stande, ein Stadium zu finden, bei welchem das hyoidale Element nicht als Ring die Arteria stapedialis umgibt. Ich halte jedoch für höchst wahrscheinlich, dass bei Säugethieren in einem sehr

[1]) Es ist noch zu bemerken, dass bei den Sirenia, wo das Os lenticulare mächtig entwickelt ist, die Function des Incus auf ein Minimum reducirt sein dürfte, da der kurze Ambosschenkel bleibend mit dem Os petrosum anchylosirt ist.

kurzen, den von mir untersuchten intermediären Stadium das proximale Ende des hyoidalen Bogens nicht in Beziehung zu der Kapsel steht, sondern frei endet, wie dieses auch bei den Fischen constatirt worden ist, und wie es für den ersten Kiemenbogen stattfindet. Mit der weiteren Ausbildung nimmt der Stapes die individuellen Charaktere des erwachsenen Thieres allmälig an; der Ring vertieft sich nach und nach in das Gewebe der Lamina und verschmilzt mit dieser, welche, gegen das Labyrinth vorgedrängt, dünner wird, so dass zuletzt die Ränder des Annulus nicht mehr in dem Centrum der Lamina, sondern gegen die Peripherie zu liegen kommen. Die Lamina nimmt eine mehr ovale Form an; der vordere und hintere Rand des Ringes nehmen die Form und die Charaktere der Stapesschenkel an; das Loch wird grösser; der Kopf und der Hals des Knöchelchens treten besser hervor.

Das Studium der Gestaltung der Stapes bei Säugethieren bietet uns ein erhöhtes Interesse, indem es uns in der Reihe der morphologischen Typen dieselbe Abstufung in den Ausbildungscharakteren zu constatiren gestattet, welche wir bei der embryonalen Bildung des Steigbügels treffen.

Stapes columelliformis. Im Gegensatze zu dem, was ich beim Embryo wahrnehmen konnte, treffen wir bei Säugethieren eine ganz primitive Gestaltung des Stapes: den Stapes columelliformis, sauropsidea, den undurchlöcherten Stapes. An Stelle der zwei ein Loch begrenzenden Schenkel haben wir eine Art Säule, welche meistens im Centrum einer circulären Lamelle sich anheftet; ihre Höhe misst manchmal nur die Hälfte des Durchmessers der Lamina, wie sich das in Manis Dalmanii (Squamata edentata) vorfindet.

Ich stimme auf Grund der embryologischen Kriterien diesbezüglich mit Doran's Ansichten überein, welcher den Columelliformis stapes der Säugethiere als Vertreter nur eines Theiles der Columella der Vögel hält. Wenn es nun, wie es scheint, anzunehmen ist, dass die Columella der Vögel die Verschmelzung der drei Elemente, welche bei Säugethieren die Gehörknöchelchen bilden, repräsentirt —, so vertritt der Stapes columelliformis nur zwei, das hyoidale und das perio-

tische, verschmolzene Element, während das isolirte mandibuläre Element von Hammer und Ambos bei Säugethieren vertreten wird.

Der Stapes columelliformis findet sich bei manchen niederen Wirbelthierfamilien (Marsupialia, Monotremata, Edentata [Manus]) vor. Bei manchen Didelphya (Thylacinus cynocephalus) zeigt die Basis des Columelliformis Stapes eine eiförmige Gestaltung, welche einen höheren Typus bedeutet.

Stapes bicruratus. Bei anderen Thieren ist die Säule des Stapes im Begriff sich zu spalten, oder sie zeigt ein verhältnissmässig enges Loch. Bei Macrorhynus proboscideus, bei manchen Didelphya ist die Divergenz der Schenkel nur gering, und bei anderen Thieren dehnt sich die Spalte bis zu kurzer Entfernung von der Lamina aus (Hystricomorpha, Rodentia). — Bei den Sirenia gehen die Crura sehr wenig auseinander, besitzen verschiedene Dicke, so dass der vordere Schenkel nur die Hälfte der Dicke des hinteren aufweist. — Die Basis ist convex gegen den Vorhof. — Auch bei anderen Cetacea begrenzen die dicken Crura eine sehr schmale Oeffnung, welche manchmal fast obliterirt erscheint.

Bei höheren Säugethieren ist der Typus des Stapes mehr erhöht; die Lamina ist oval, nicht zu sehr convex gegen das Vestibulum, die Crura gehen weit auseinander, und heften sich an die Peripherie der Lamina an. Das Köpfchen des Stapes ist deutlich von den übrigen Knöchelchen abgegrenzt.

Es ist bemerkenswerth, dass in manchen Fällen, wo der sehr grob gebaute Stapes niedere Charaktere aufweist, und wo seine Bewegungsfähigkeit wegen Ankylosis der Basis mit den Rändern des ovalen Fensters aufgehoben erscheint (Walfisch), ein knöcherner Fortsatz zur Anheftung des M. stapedius an dem Kopf des Knöchelchen gut ausgesprochen ist.

Arteria stapedialis. Die A. stapedialis, welche beim Embryo der höheren Säugethiere einen vollständigen Involutionsvorgang eingeht, verbleibt bei manchen Thieren das ganze Leben hindurch.

Otto[2]) beschrieb zuerst die Arteria stapedialis beim Erwachsenen. Er fand sie bei Winterschlaf haltenden Thieren und nahm an, dass es eine Beziehung zwischen dem Verlauf dieses Gefässes und der Function der Hibernation geben könnte.

Hyrtl[18]) beschrieb sie bei Cheiroptera, Insectivora, Lemurida und bei manchen Rodentia; er nannte sie Art. stapedialis; er wies nach, dass dieselbe einen Theil des Gehirns, die Augenhöhle und ihren Inhalt und den ganzen Oberkiefer mit Blut versorgt. Er gibt als Homologe dieses Gefässes bei Menschen an: *a)* Arteria accessoria meningea media, mit einem ungewöhnlichen Verlauf; *b)* die Arteria stylomastoidea und *c)* einen dünnen Ast der Anastomosen, welche sich zwischen der Arteria mastoidea und der Arteria Vidiana zu bilden pflegen.

Die Arteria stapedialis wurde von Meckel[3]) bei Erinaceus L. und Myoxis beschrieben (Insectivora und Rodentia), und als Carotis interna angesehen.

Die Arteria wird oft in ihrem Durchgehen durch den Stapes von einem knöchernen Canal umgeben, welcher somit beide Crura verbindet.

Fraser[79]) beschreibt in seiner werthvollen Arbeit die bleibende Arteria stapedialis bei der erwachsenen Maus in folgender Weise:

Die Carotis communis theilt sich in der Höhe des obersten Abschnittes der Trachea in zwei Aeste: der laterale Ast, auf den Unterkiefer verlaufend, gibt die Arteria facialis, der mediale ist ein kurzes Gefäss, welches sich in zwei Aeste theilt, wovon einer zwischen der tympanalen Bulla und dem Sphenoideum basilare durchgeht (Carotis interna), und der andere, breitere in die tympanale Höhle eindringt, den Stapes durchgeht, unterhalb dem Ramus maxillaris des 5. Nerves verläuft und mit Aesten in dem Gesicht endet.

Doran[66]) bemerkt, dass die Anordnung der Gefässe, welche aus der Arteria stapedialis abstammen und die Strecke, längs welcher die Arteria vom knöchernen Canale umgeben ist bei den einzelnen Familien verschieden sind.

Nach meinen Untersuchungen würde die bleibende Arteria stapedialis die Bedeutung eines rudimentären Abschnittes einer, dem zweiten Kiemenbogen gehörigen Arteria branchialis (hyoidale Arterie) besitzen.

In ähnlicher Weise, zu dem was man im Embryo zu beobachten bekommt, ist das Maass der Breite der stapedialen Oeffnung nicht zum Vorhandensein dieser Arteria in Beziehung zu bringen. Bei Lemuriden, wo sich auch ein knöcherner Canal vorfindet, gehen die Crura wenig auseinander. Es ist andererseits nicht zu leugnen, dass bei Thieren, welche einen durchlöcherten Steigbügel besitzen, eine Arteria stapedialis bei der embryonalen Entwicklung vorhanden ist.

II. Anatomische Merkmale der Gehörknöchelchen, welche sich zur Entwicklungsweise derselben in Beziehung bringen lassen.

Die anatomischen, von den Gehörknöchelchen dargebotenen Thatsachen können:

α) zu dem mandibularen Element,

β) zu dem hyoidalen und periotischen Element

in Beziehung gebracht werden.

α) Mandibulares Element.

Wir finden Thatsachen, welche als Beweis betrachtet werden können, dass der Ambos innig in seiner Entwicklungsart mit dem Hammer, und nicht mit dem hyoidalen Element zusammenhängt.

1. Malleo-incudalis Ankylosis.

Bei der embryonalen Entwicklung vollzieht sich die Trennung des Hammers vom Ambosse in einem verhältnissmässig späten Stadium, und zwar nach dem Auftreten des Knorpelgewebes. Nun kommt bei manchen niederen Säugethieren eine solche Trennung normal nie zu Stande.

So kann bei Echidna (Monotremata) normal eine Ankylosis des Hammers mit Ambos constatirt werden. — Eine solche Ankylosis kommt manchmal auch bei erwachsenen Individuen von Ornithorhynchus vor.

Auch bei manchen Gattungen der Rodentia ist der Hammer mit dem Ambosse ankylosirt; eine Malleo-incudalis

Ankylosis zeigt sich häufig bei Dypus und vielleicht stets bei Pedetes.

Beim Stachelschwein (Hystriciden) ist die Verschmelzungsfläche der zwei Knöchelchen sehr ausgebreitet, und die Trennungslinie kaum bemerkbar. Bei den Octotontiden (Anlacodus swindernianus) ist die Trennungslinie fast verschwommen. — Bei dem Capromys pilorides ist die Verschmelzung der zwei Knöchelchen so vollständig, dass hinten die Trennungslinie verschwunden ist.

Eine Malleo-incudalis Ankylosis lässt sich überdies bei Myopotamus (Hyrtl), Chinchillidae (Chinchilla lanigera Rodentia) und Dasiproctidae (Rodentia) nachweisen. Die Begrenzugslinie zwischen Hammer und Ambos wäre bei diesen letzten Thieren nach Doran besser oben und vorne ausgesprochen. Das würde auch mit meinen Wahrnehmungen beim Embryo übereinstimmen, wo sich zuletzt die unteren und hinteren Abschnitte der Gelenkflächen trennen.

Nach Hyrtl indess wäre die Begrenzungslinie besser gegen unten zu bemerkbar.

2. Der Ambos modificirt sich in ähnlicher Weise wie der Hammer.

Beim Embryo entwickelt sich der Ambos in ganz ähnlicher Weise wie der Hammer, und tritt erst in einem secundären Stadium im Verhältniss zu dem hyoidalen Element (Annulus stapedialis). Demgemäss constatiren wir, dass die morphologischen von dem Ambosse dargebotenen Charaktere im Allgegemeinen denjenigen vom Hammer aufgewiesenen entsprechen; und dass der von den zwei ersten Knöchelchen dargebotene Typus sehr abweichend vom Typus des Stapes sein kann.

Bei dem Crysochloris, wo der Körper des Hammers so mächtig entwickelt ist, dass derselbe als ein viertes Knöchelchen angesehen wurde, erscheint der mit einem sehr langen Körper versehene Ambos in analoger Weise modificirt, während der Stapes keine speciellen Charaktere aufweist.

Bei Manis (Edentata) sind Hammer und Ambos genug entwickelt, der Stapes absolut columelliformis. — Bei Thylacinus cynocephalus (Didelphya) ist der Stapes columelli-

formis, während Hammer und Ambos mit gut ausgesprochenen Fortsätzen versehen sind und daher einen viel höheren Typus repräsentiren.

Bei den Cheiropteren (Vesperigo serotinus) ist indess der Bicruratus Stapes mit einer breiten Oeffnung interessant, wenn man den niederen von den übrigen zwei Knöchelchen dargebotenen Typus beachtet. Auch bei Mäusen stellt der Stapes einen sehr höheren Typus als Hammer und Ambos deutlich dar.

3. Ankylosis des Hammers mit dem Os tympanicum.

Bei der Beschreibung des Annulus tympanicus bei Menschen habe ich bemerkt, dass derselbe durch seine Entstehungsweise zu dem mandibularen Knorpel als Deckknochen in Beziehung hätte gebracht werden können. — Die Thatsache, dass bei Walfisch (Cetacea), Myogale moschata (Insectivora) und Kanguroo der Hammer mittelst dem Processus gracilis mit dem Os tympanicum ankylosirt ist, könnte vielleicht mit dem erwähnten embryonalen Zustande in Zusammenhang gestellt werden.

β) Hyoidales und periotisches Element, welche beim Erwachsenen in Stapes verschmelzen.

1. In manchen Fällen sind auch bei erwachsenen Individuen mehr oder weniger deutliche Spuren der Verschmelzung zu bemerken.

Der Stapes entsteht durch die Verschmelzung des Annulus mit der Lamina stapedialis; die Spuren solcher Verschmelzung verlieren sich allmälig mit der Ausbildung des Knöchelchens.

Wir können ausnahmsweise auch bei erwachsenen Thieren, bei Menschen sogar deutliche Spuren dieser Verschmelzung constatiren.

Urbantschitsch[1]) bemerkt, wie bei Menschen der obere Rand beider Schenkel sich mitunter in einer Crista fortsetzt, welche

[1]) Zur Anatomie der Gehörknöchelchen des Menschen. Arch. f. Ohrenhlk. XI. Band.

die Crura stapedis miteinander verbindet, oder diese Crista ist nur an der Basis beider Schenkel vorhanden, und verliert sich allmälig gegen die Mitte der Platte. Diese von Urbantschitsch erwähnte Crista ist als Rest des medialen Randes des Annulus stapedialis zu betrachten. — Bei den Typen, welche den Uebergang von der columelliformis zu dem breiten bicruraten Stapes der höheren Säugethiere darstellen, kann man bemerken, dass die wenig auseinandergehenden Schenkel nicht an die Peripherie, sondern gegen das Centrum der Platte sich anheften; die Basis behält auf solche Weise auch bei erwachsenen Thieren eine specielle Individualität bei.

2. Stapes bullatus.

Bei dem embryonalen Entwicklungsgang des Stapes vertieft sich der mediale Rand des Annulus nach und nach in das Gewebe der Lamina, so dass diese convex gegen das Labyrinth vorgedrängt wird. Nun existiren Spuren solcher Convexität bei allen Typen des erwachsenen Stapes; in manchen Fällen ist sogar eine förmliche, gegen das Vestibulum vorgedrängte Bulla zu beobachten (Stapes bullatus).

Urbantschitsch[1]) bemerkt in seiner oben erwähnten Arbeit Folgendes: „Die Steigbügelplatte ist bei Menschen gegen den Vorhof meistens schwach convex (Huschke), und zeigt manchmal, entsprechend der Ansatzstelle beider Schenkel, kleine buckelige Vorsprünge. Die äussere Seite der Platte ist in der Regel napfförmig vertieft (Cassebohm). Die Gestalt der Ränder (der Steigbügelplatte) kann zum Theil von der Art und Weise des Ueberganges der beiden Schenkel in die Platte abhängig sein. Nur selten bildet die Basis der Schenkel gleichzeitig das vordere, beziehungsweise hintere Ende der Platte, sondern ist von diesen meistens durch einen schmalen Knochensaum getrennt, welcher häufig verdickt und den Schenkeln wie angeschmolzen erscheint."

Oft wandelt sich die Convexität der Stapesplatte zu einer eigentlichen blasenförmigen Anschwellung um. Bei Rodentia fossilia (Geomys) drängt die Stapesplatte fast wie Bulla in

[1]) l. c.

das Vestibulum. Auch bei Spalax ist die Stapesplatte sehr convex. Bei Phalangista Cookii erscheint bei den Columelliformes Stapes eine breite, angeschwollene, gegen den Vorhof gewendete Bulla, welche schon von Hyrtl erwähnt wurde.

Einem Stapes bullatus gebührt eine grosse morphologische Bedeutung, weil er, möchte ich sagen, sporadisch bei anderen Thierordnungen Mustella (Carnivora) — Hyrax (Pachydermata) — zum Vorschein kommt (Doran).

3. Ankylosis der Stapesplatte mit der vestibularen Wand, und des Annulus stapedialis mit dem Hyoidbogen.

Die Lamina stapedialis entsteht aus der periotischen Kapsel, der Annulus aus dem Hyoidbogen. Bei manchen Thieren ist eine solche Entstehungsweise noch durch directe Verbindung der respectiven anatomischen Elemente zu sehen. Die Stapesplatte ist in der That knöchern mit der vestibularen Wand bei den Cetacea ankylosirt, und andererseits setzt sich der Annulus stapedialis durch Knochengewebe in den Hyoidknochen fort (Hatteria, Zealand, Lizard).[1])

B. Aus erwähnten Thatsachen können nachstehende Folgerungen gezogen werden:

I. Die verschiedenen morphologischen Typen der Gehörknöchelchen bei den Säugethieren können auf Grund von aus der embryonalen Entwicklungsart gezogenen Kriterien classificirt werden.

1. So wie beim Embryo, stellen auch bei der Säugethierreihe die Entwicklung und die bessere Ausbildung der einzelnen Fortsätze des Hammers und Ambosses Vervollkommnungsvorgänge eines primitiven Typus dar.

2. So wie beim Embryo stellt auch bei der Säugethierreihe bezüglich des Typus des Stapes die Vollendung der Verschmelzung der zwei den Steigbügel zusammensetzende morphologische Elemente Vervollkommnungsvorgänge dar.

II. Bei Gehörknöchelchen in der Säugethierreihe sind anatomische Merkmale zu treffen, welche an die embryonalen Entwicklungsvorgänge erinnern.

---

[1]) Vergl. Günther, Philos. Transact. 1867, pag. 595—629.

α) Die innige Affinität des Hammers und des Ambosses als Derivaten des mandibularen Bogens wird repräsentirt:

1. von dem häufigen Vorkommen einer Malleo-incudalis-Ankylosis;

2. von dem gleichen Verhalten der Charaktere des Hammers und des Ambosses, während der Stapes ein specielles Verhalten aufweist.

β) Die Zusammensetzung des Stapes aus zwei morphologischen Elementen wird repräsentirt:

1. vom Verbleiben deutlicher Spuren auch bei erwachsenen Thieren, und sogar bei Menschen, der erwähnten Verschmelzung;

2. vom Vordrängen der Stapesplatte gegen den Vorhof;

3. von der manchmal auftretenden Ankylosis der Stapesplatte mit den Rändern des ovalen Fensters und des Annulus stapedialis mit dem Hyoidknorpel.

Anhang.

Beziehungen der embryonalen Entwicklungsvorgänge zu der Teratologie und Pathologie des Ohres.

Die von mir in dieser Arbeit dargestellten embryonalen Entwicklungsvorgänge hängen innig mit einer Reihe Fragen, welche uns die Teratologie und die Pathologie des Ohres darbietet, zusammen.

Die Grenzen, welche ich mir bei dieser Arbeit vorgeschrieben habe, gestatten es mir nicht, eine ausführliche Rede über so wichtige Gegenstände zu halten; ich will dieses Thema jedoch nur kurz andeuten, indem ich mir vorbehalte, den Gegenstand in einer umfangreicheren Publication zu behandeln, für welche ich jetzt die Materialien sammle.

A. Was die Teratologie betrifft, können wir die Entwicklungsanomalien der Trommelhöhle bei Seite stehen lassen, weil deren Entstehungsweise nach den verschiedensten embryologischen Theorien leicht erklärt werden kann.

Da Hammer und Ambos aus einem und demselben morphologischen Element hervorgehen, sind die combinirten Defecte oder die abnormen Verhältnisse dieser zwei Knöchelchen, welche Anomalien oft mit einer Verkleinerung des Unterkiefers zusammengehen, gut und völlig zu erklären, während der Stapes in solchen Fällen vollkommen gut ausgebildet vorzukommen pflegt.

Die oft auftretende Ankylosis dieser zwei Knöchelchen findet ihren Grund in der Art, nach welcher sich die Trennung beider Knöchelchen beim Embryo vollzieht, und bietet bei Menschen ein ähnliches der bei manchen Thieren normal vorkommenden Verhältnisse.

Das Auftreten bei Menschen des Columelliformis oder des gegen den Vorhof blasenförmig angeschwollenen Stapes (Stapes bullatus), bei vollkommen ausgebildetem Hammer und Ambos, lässt sich ganz gut in Einklang mit den von mir dargestellten morphologischen und embryonalen Vorgängen bringen. Alle diese Thatsachen lassen sich nach Huxley'scher Lehre absolut nicht erklären.

B. Was die Pathologie betrifft, will ich nur einige allgemeine Thatsachen betonen.

Bei dem Gehörorgan können wir, vom embryologischen Standpunkte aus, einen ectodermatischen, von den Derivaten der primitiven Labyrinthblase repräsentirten Abschnitt (häutiges Labyrinth), und einen mesodermatischen, von den Derivaten des mesoblastischen Gewebes, welches die primitive Labyrinthblase umgibt, vertretenen Abschnitt (äusseres und mittleres Ohr, periotische Kapsel) unterscheiden.

An der Entstehung des äusseren und mittleren Ohres nehmen auch epitheliale Gebilde theil. Nach solcher Auffassung wird eine grosse Partie des im anatomischen und klinischen Sinne genannten „inneres Ohr", von einem Gewebe gebildet, welches dieselbe Entstehungsweise wie die Gebilde des Mittelohres anerkennt. Diese Thatsache bietet eine grosse klinische Bedeutung, weil zwischen dem mittleren und inneren Ohre eine innige Verbindung, nicht nur durch Blutgefässe, sondern auch durch die Lymphräume des Bindegewebes festgestellt wird. Solche Verbindung übt jedenfalls einen Einfluss auf den Verlauf der pathologischen Vorgänge des Ohres aus.

Wenn man im Sinne Cohnheim's die Theorie der physiologischen Widerstandsfähigkeit der Gewebe und des Antagonismus der Entwicklung zwischen Bindegewebselementen und functionirenden Epithelien annimmt, auf deren Grund ich in einer vorhergehenden Arbeit die Pathogenie einer schweren Muskelkrankheit vom embryonalen Ursprung festzustellen versucht habe [1]), findet die oben erwähnte Unterscheidung eine wichtige Application auf die Pathologie des Ohres.

Die Otitis media sclerotica s. hyperplastica stellt eine sehr schwere Krankheit dar, welche zugleich das Mittel- und innere Ohr trifft. Diese Krankheit, welche vor keinem Alter Rücksicht trägt, welche keine occasionelle Ursache erkennen lässt, deren unmerkbarer Anfang, deren fatal vorschreitender Verlauf jeder Behandlung widersteht, bietet alle Charaktere einer Krankheitsform embryonalen Ursprungs dar.

Die Symptome, die sich diesem schleichenden Leiden anknüpfen, sind zu wenig charakteristisch, um zu gestatten, dass man es von einer Reihe anderer Adhäsionsprocesse vom klinischen Standpunkte unterscheiden kann, welche nach eigentlichen Entzündungsvorgängen secundär eintreten.

---

[1]) Contribuzione alla Patogenesi della Pseudoipertrofia musculare progressiva. Annali Univ. di Med. Vol. 265; Deutsche Medicinal-Zeitung. 18. sett. 1884.

Bei der anatomischen Untersuchung trifft man Hypertrophie und diffuse Sclerosis der Bindegewebselemente des mittleren und inneren Ohres, mit secundären Veränderungen der functionirenden epithelialen Elemente. Ein fast charakteristisches Merkmal dieser Affection liegt darin, dass das ovale Fenster und die umgebenden Theile des Mittelohres einen Lieblingssitz der obgenannten Krankheitsvorgänge sind. Die Auffassung der embryonalen Pathogenie dieser Krankheit wird von allen erwähnten Symptomen gestützt; ein mächtiger Beweis zu Gunsten einer solchen Hypothese wird von der Thatsache geboten, dass gerade da, wo, nach meinen Wahrnehmungen in einer der ersten embryonalen Perioden verwickelte Gliederungs- und Verschmelzungsvorgänge vor sich gehen, auch mit grösserer Häufigkeit charakteristiche Veränderungen zu constatiren sind.

Ich bin überzeugt, dass noch eine Reihe von nicht in ihrer Physiopathologie genug bekannten Krankheitsvorgängen des Mittelohres in Beziehung zu den embryonalen Entwicklungsvorgängen gebracht werden dürften.

Ich habe versucht, nur auf Grund der Resultate eigener Beobachtungen und in Anbetracht der hauptsächlichen über diesen Gegenstand bisher aufgestellten Theorien eine vollständige Lehre über die erste Anlage und die ersten embryonalen Entwicklungsstadien des Mittelohres und der periotischen Kapsel zusammenzustellen. Alle Sorgfalt wurde darauf verwendet, die Resultate meiner Wahrnehmungen mit den Thatsachen der vergleichenden Anatomie und der Pathologie in Vergleich zu stellen: die vollständige Uebereinstimmung der einen mit den anderen dürfte, meines Erachtens, als eine schätzenswerthe Bestätigung der erzielten Lehre angesehen werden.

Die hauptsächlichsten Resultate meiner Arbeit lassen sich wesentlich in folgenden Sätzen resumiren:

I. Bei Menschen und höheren Wirbelthieren tragen drei morphologische Elemente bei, die Gehörknöchelchenkette zu bilden, nämlich: *a)* mandibulares (Hammer und Ambos), *b)* hyoidales (Annulus stapedialis), *c)* periotisches Element (Lamina stapedialis). Der Stapes geht aus der Verschmelzung der zwei letzteren Elemente hervor.

II. Die drei, die Gehörknöchelchenkette zusammensetzenden Elemente können bei der Mannigfaltigkeit der morphologischen Typen bei den verschiedenen Familien der Säugethiere und bei den übrigen Wirbelthieren verfolgt werden.

III. Die tubo-tympanale Höhle geht aus dem seitlichen Raume hervor, welcher zwischen den zwei ersten Kiemenbogen und der Schädelbasis entsteht.

Bibliographie.

Man vergleiche ausser den unten bezeichneten Werken die Handbücher Balfour's, Politzer's, Gruber's, Urbantschitsch's u. A.

1. 1824. Hutschke, Beiträge zur Physiologie und Naturgeschichte. Weimar.
2. 1826. Otto, Nova Acta Academiae Caesar. Leopold. Carola. T. XIII, pag. 25 (Arteria stapedialis).
3. 1828. Meckel, Carotis und Steigbügel. Müller's Archiv.
4. — Burdach, Physiologie. Leipzig. II, pag. 456—465.
5. 1832. Rathke, Ueber den Kiemenapparat und das Zungenbein der Wirbelthiere. Riga, Dorpat.
6. — Hutschke, Meckel's Archiv.
7. 1835. Valentin, Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen. 2° Bd., III. Abt.
8. — Valentin, Lehrbuch d. Entwicklungsgeschichte. Berlin 1835.
9. 1837. Reichert, Ueber die Visceralbogen der Wirbelthiere im Allgemeinen und deren Metamorphosen bei den Vögeln und Säugethieren. Meckel's Archiv. 1837, pag. 120.
10. — Hallmann, Die vergleichende Osteologie d. Schläfenbeins. Müller's Archiv.
11. 1839. H. Rathke, Entwicklung des Natters. Königsberg.
12. 1842. Günther, Beobachtungen über die Entwicklung des Gehörorgans. Leipzig.
13. 1845. Hyrtl, Vergleichende Untersuchungen über das innere Gehörorgan des Menschen und der Säugethiere. Prag.
14. — Hyrtl, Medicinische Jahrb. d. k. k. österreichischen Staates. Bd. X.
15. 1855. Bruch, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Knochengewebes.
16. — Bruch (1863—67), Untersuchungen über die Entwicklung der Gewebe bei den warmblütigen Thieren. Frankfurt a. M.
17. 1861. Magnus, Virchow's Archiv. XX.
18. — Rathke, Entwicklungsgeschichte d. Wirbelthiere. Leipzig 1861.
19. 1862. Magitot u. Robin, Annales des sciences naturelles. Serie IV, XVIII, pag. 213.
20. 1864. Huxley, Lectures of the Elements of Comparative Anatomie. London.
21. 1867. Peters, Gehörknöchelchen d. Schnabelthiere. Monatsberichte d. Akademie d. Wissenschaft. Berlin 1867.
22. — Günther, Phil. Transactions, pag. 595 (Zealand Lizard) [Hatteria].
23. Huxley. 1869. Of the rappresentatives of the Malleus a. Incus of the Mammalia in the other Vertebrata. Proceed. Zoolog. Society. 1869, pag. 361.
24. — 1871. The Anatomie of Vertebrated Animals. London 1871. Deutsche Uebersetzung von F. Ratzel. Breslau 1873.

25. Huxley. 1874. Proceed. zool. Society (Melobranchus).
26. — 1876. On Ceratodus Forsteri. Proceed. Zoolog. Society.
27. — 1876. The Nature of the craniofacial Apparatus of Petromyzon. Journ. of Anat. a. Phys. Bd. X.
28. W. K. Parker. 1869. On the structure and developpement of the skull in the Gallus Domesticus. Philos. Trans.
29. — 1871. The skull of Rana temporaria (Frosch). Ibidem.
30. — 1873. The skull of salmo salar. Backerian Lecture. Phil. Transact.
31. — 1874. The skull of Sus schrofa (Schwein). Ibidem.
32. — 1876. The skull in the Batrachia. Philos. Trans. II. Theil.
33. Parker u. Bettany, The Morphologie of the skull. London 1877.
34. Parker. 1877. The skull in Urodelous Amphibia. Philos. Trans. III. Theil.
35. — 1878. Tropidonotus natrix. Ibidem.
36. — 1878. The skull in Sharks a. Skates. Transactions Zoolog. Society. Bd. X.
37. — 1879. The skull of Lacertilia. Philos. Trans.
38. — 1879. The develloppement of the Green Truthe in the Zoologie of the voyage of H. M. S. Challager. Bd. I, V. Th.
39. — 1882. Proceed. zool. Society.
40. 1870. Eysell, Archiv f. Ohrenheilk. Bd. V, pag. 237 (stapediovestibulares Gelenk).
41. 1872. G. Baraldi, Alcune osservazioni suila craniogenesi dei mammiferi. Giornale della R. Accademia medica di Torino, adunanza 25. Ottobre.
42. — Strelzoff, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Leipzig.
43. — C. Gegenbaur, Untersuchungen zur vergleichenden Anatomie d. Wirbelthiere. III. Heft. Das Kopfskelet d. Selachiern. Leipzig.
44. — Semmer, Unters. über d. Entw. d. Meckel'schen Knorpels u. seiner Nachbargebilde. Dorpat.
45. 1873. Consult sommary an the end of Prof. Parker's memoir. Phil. Trans. 1873.
46. — Zuckerkandl, Zur Entwicklung des äusseren Gehörganges. Monatsch. f. Ohrenh. Nr. 3.
47. 1874. Politzer, Proc. Styloideus in Beiträge z. Anat. u. Physiol. Als Festgabe Carl Ludwig zum 15. October 1874 gewidmet. Vogel, Leipzig I. Heft, pag. XXX. — Archiv f. Ohrenh. Bd. X. — Handb. d. Ohrenheilk.
47 a. — Schenk, Lehrb. d. vergl. Embryologie. Wien 1874.
48. — Henke u. Reyher, Studien über die Entwicklung d. Extremitäten d. Menschen, besonders d. Gelenke. Sitzungsbericht d. Wiener Akad. d. Wissenschaften October-Heft.
49. — Peters, Ueber die Gehörknöchelchen und ihr Verhalten zum Zungenbeinbogen bei Sphenodon. Berliner Monatsberichte.
50. 1875. Al. Götte, Entwicklungsgeschichte d. Unke. Leipzig 1875.
51. — Baraldi, Omologia fra gli organi accessori della respirazione dei pesci, e gli organi accessori dell' udito degli altri vertebrati. Atti della Societa Toscana di Scienza Naturali Vol. 3, Fasc. I.

52. 1875. Stieda, Entwicklung des Unterkiefers u. Meckel'schen Knorpels. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XI, pag. 243.
53. — Steudener, Beiträge zur Lehre von der Knochenentwicklung und dem Knochenwachsthum.
54. 1876. Gegenbauer, Canalis Fallopiae. Morphol. Jahrb. 2, pag. 436.
55. — Brunner, Beiträge zur Anat. u. Histologie des mittleren Ohres. 1876.
56. — Kölliker, Entwicklungsgeschichte d. Menschen und d. höheren Thiere (vergl. auch die kleine Ausgabe 1884).
57. — Hunt, Transactions of the international Otological Congress.
58. — C. K. Hoffmann (Tubo-tympanaler Raum), Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. XXIII, pag. 525—536.
59. 1877. Wiedersheim, Morphol. Jahrb. Bd. III.
60. — Gruber, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Steigbügels und ovalen Fensters. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. Nr. 12. — Mittheil. aus Prof. Schenk's embryolog. Institute. II. Heft. — Bericht der 50. Naturforscherversamml. München.
61. — Gruber, Zur Entwicklungsgeschichte des Hörorganes der Säugethiere und des Menschen. Monatsschr. f. Ohrenh. 1878, Nr. 5.
62. — Moldenhauer: Morpholog. Jahrb. Bd. III, pag. 106.
63. — Urbantschitsch, Ueber die erste Anlage des Mittelohres u. des Trommelfells. Schenk's Mittheilungen. 1877, 1. Heft.
64. — Hunt, American Journal of the Medical Sciences.
65. 1878. Löwe, Medizinisches Centralblatt. Nr. 30.
66. — Doran, Linnean Society Trans. 1878. Vol. 1.
67. — Bernays, Morph. Jahrb. Bd. IV, pag. 403.
68. — Gegenbauer, Vergleich. Anat. 1878, pag. 561 u. 493.
69. — Nagel, Die Entwicklung d. Extremitäten d. Säugethiere. Inaugural-Dissertation. Marburg.
70. — S. Pouchet, Du développement du squelette des poissons osseux. Journ. de l'anat. et de la phys.
71. 1879. Parker u. Bettany, Morphologie d. Schädels. Deutsch v. Vetter. Stuttgart.
72. — Urbantschitsch, Beobachtungen über die Bildung d. Hammer-Ambos-Gelenkes. Mittheil. aus dem embryol. Instit. d. Prof. Schenk. III. Heft.
73. — Schulin, Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtheil.
74. — Kassowitz, Normale Ossification u. s. w. Stricker's Medic. Jahrb. III. u. IV. Heft.
75. 1880. Salensky, Morphologisches Jahrb. Bd. VI, pag. 413.
76. — Salensky, Zoologischer Anzeiger. 11. Jahrg., Nr. 28, pag. 250.
77. — Stöhr, Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfskeletes der Teleostier. Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana v. med. Facultät zu Würzburg. Bd. II.
78. 1881. His, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 4., 5. Heft, pag. 319 u. ff.
79. 1882. Fraser, Philosoph. Transactions.

80. 1882. Rüdinger; Zur Anatomie des Gehörorgans.
81. 1883. Noorden, Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Anat. Abt. 1883, pag. 235—265.
82. — Dollo, On the Malleus of the Lacertilia and die Malar a. Quadrat Bones of Mammalia. Quaterly Journal of mikrosk. Sciences. N. S. XCII, pag. 579.

Erklärung der Abbildungen.

Alle Figuren wurden Präparaten, welche nach den im allgemeinen Theile dieser Arbeit angegebenen Methoden vorbereitet worden sind, entnommen. Die bezeichneten Vergrösserungen beziehen sich auf die folgenden Reichert'schen Systeme:

Vergr.	24 =	Object	2	Oc. II,	Bei 135 Mm. Tubuslänge.
„	30 =	„	2	„ III,	
„	200 =	„	5	„ III,	
„	25 =	„	1a	„ III.	

Die Buchstaben beziehen sich in allen Figuren auf die lateinischen Benennungen.

Mn. = I. Kiemenbogen, mandibularer Zellenstrang respective Knorpel, Meckel'scher Knorpel.

Hy. = II. Kiemenbogen, hyoidaler Zellenstrang resp. Knorpel; Reichert'scher Knorpel.

Pr. Or. = Processus orbitalis des 1. Kiemenbogens.

Cap. la. = Periotische Kapsel.

Ca. ca. s. = Der Abschnitt der periotischen Kapsel, welcher die Bogengänge enthält.

Pr. p. = Processus perioticus.

Ch. d. = Chorda dorsalis.

M. = Hammer.

Ca. Ma. = Hammerkopf.

Ma. Ma. = Hammergriff.

I. = Ambos.

I. pr. l. = Langer Ambosschenkel.

l. pr. br. = Kurzer Ambosschenkel.

St. = Steigbügel.

An. st. = Stapedialring.

La. st. = Lamina stapedialis.

Lig. a. = Ligamentum annulare.

Fen. r. = Rundes Fenster.

M. st. = Steigbügel's Muskel.

Te. ty. = Musculus tensor tympani.

M. temp. = Musculi temporales.

An. ty. = Annulus tympanicus.

Ca. v. = Verticale Bogengänge.
Ca. s. s. = Oberer Bogengang.
Ca. s. ex. = Aeusserer Bogengang.
Ca. coch. = Ductus s. canalis cochlearis.
Sac. = Sacculus.
D. E. = Ductus endolymphaticus.
R. = Raphe zwischen vestibularem und cochlearem Abschnitte der periotischen Kapsel.
Ca. tu. ty. = Tubo-tympanaler Raum.
Ca. a. ex. = Aeusserer Gehörgang.
Ca. i. = Darmcanal.
Ca. ac. i. = Canalis acusticus internus.
VII. = Facialis N.
Ch. ty. = Chorda tympani.
V^2, V^3. = Zweiter, resp. dritter Ast des N. Trigeminus.
G. G. = Ganglion Gasserii.
VIII. = N. acusticus.
IX. = N. glossopharyngeus.
Ju. = Vena jugularis.
Ca. = A. carotis.
A. mn. = Arteria mandibularis.
A. st. = Arteria stapedialis.
A. hy. = Arteria hyoidea.
V. = Gefäss.
O. = Auge.
La. = Labyrinthblase.
M. La. m. = Mandibula, lamella medialis.
Ma. la. l. = Mandibula, lamella lateralis.
A. a. = Arteria alveolaris.
N. a. = Nervus alveolaris.
D. = Zahnkeime.
Su. Li. = Sulcus lingualis.
L. i. s. = Lamella inferior ossis squamosis.
L. v. s. = Lamella verticalis ossis squamosi.
P. g. m. = Processus gracilis mallei.

Fig. 1—4. Horizontale Schnitte, Reihe von unten nach oben, durch den zweiten Kiemenbogen, bei einem Katzenembryo 15 Mm. St.-Sch.-Länge. In dieser Schnittserie ist das Verhalten der proximalen Enden des Hyoidbogens, beziehungsweise die Entstehungsart des Annulus stapedialis zu sehen. Vergr. 30.

Fig. 5, 6 und 6 A. Sagittale Schnittserie, von aussen beginnend, bei demselben Embryo. Sind die Krümmung des proximalen Endes des II. Kiemenbogens, der Annulus stapedialis, einige topographische Verhältnisse der Kopfgebilde ersichtlich. Fig. 5 und 6 Vergr. 30; Fig. 6A Vergr. 25.

Fig. 7. Beinahe horizontaler Schnitt durch den Kopf eines 2 Cm. langen Katzenembryo. Annulus stapedialis. Vergr. 30.

Fig. 8. Frontalschnitt durch den Kopf eines 2 Cm. langen Katzenembryo im Niveau des ovalen Fensters. Das proximale Ende des Hyoidbogens, zur Zeit wo der Involutionsvorgang beginnt. Die punktirte Linie deutet den Verlauf des N. facialis an. Vergr. 30.

Fig. 9 und 10. Frontalschnitt durch den Kopf eines 4 Cm. langen menschlichen Embryos. In Fig. 9 ist das Loch des Annulus staped., in Fig. 19 sein hinterer Schenkel getroffen. Vergr. 30.

Fig. 11. Frontalschnitt. Annulus und Lamina stapedialis bei einem $4^1/_2$ Cm. menschlichen Embryo. Vergr. 200.

Fig. 12. Frontalschnitt. Lamina und Annulus staped. bei einem 8 Cm. langen menschlichen Embryo. Vergr. 30.

Fig. 13. Das Gewebe des Annulus und des Lamina staped. bei einem 8 Cm. langen menschlichen Embryo. Vergr. 200.

Fig. 14—18. Horizontale Schnittserie von unten bei einem 8 Cm. menschlichen Embryo, um das Verhalten des proximalen knorpeligen Endes des zweiten Kiemenbogens zu zeigen. Vergr. 24.

Fig. 19. Schema, um die Entstehungsweise des tubo-tympanalen Raumes darzustellen. *a b* mediale untere Fläche des mandibularen Bogens, *a c* mediale obere Fläche des zweiten Bogens, *b e c* Schädelbasis. Die punktirte Linie deutet die Umwandlungen, welche der Raum *a b c* eingeht.

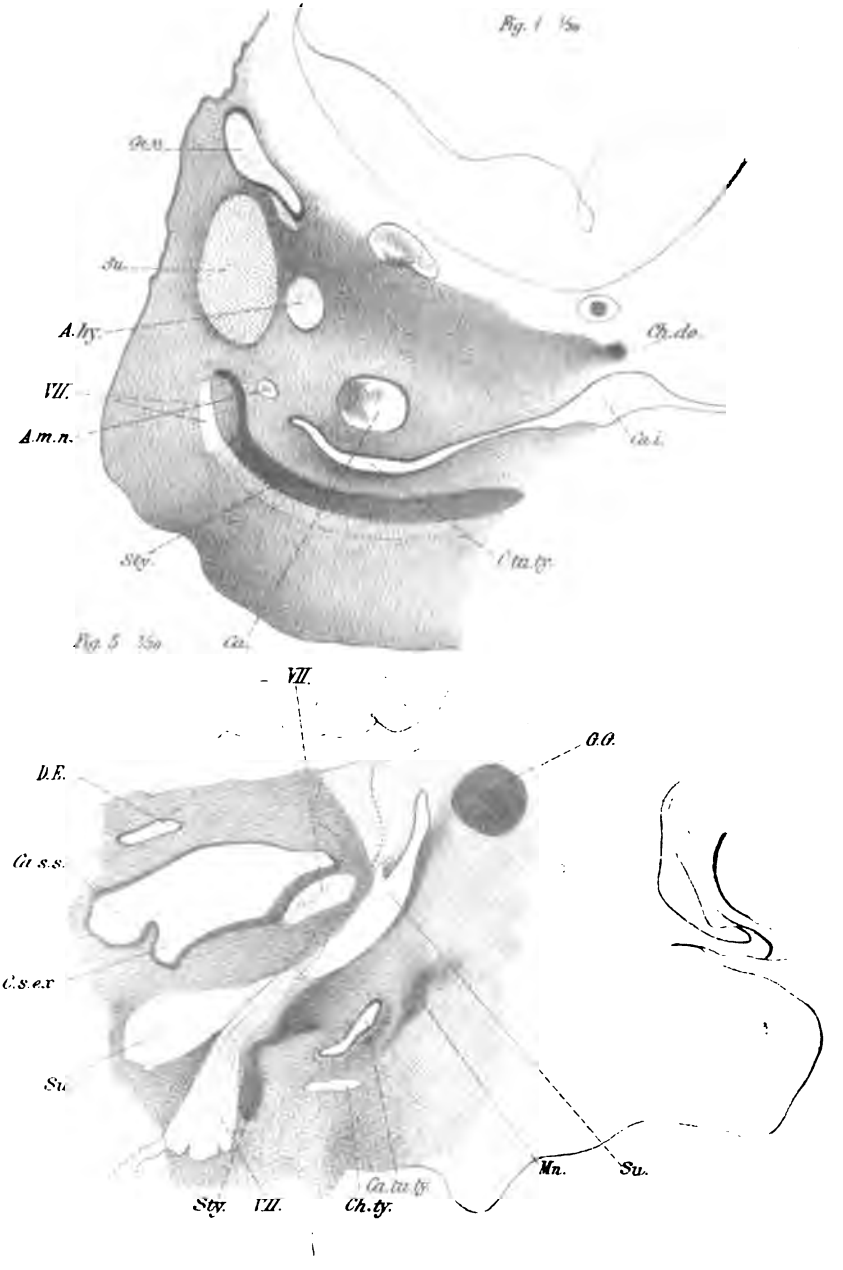
Fig. 20 und 20 A, 21 und 21 A, 22 und 22 A stellen die Gestaltung des tubo-tympanalen Raumes bei den von mir als I, II und III bezeichneten Stadien der Entwicklung dar. — Alle Figuren repräsentiren frontale Schnitte; die mit A bezeichneten Figuren beziehen sich auf weit nach hinten gelegene Ebenen. Vergr. 24.

Fig. 23. Der Hammergriff und der tubo-tympanale Raum bei einem $3^1/_2$ Cm. langen Schweinsembryo. Frontalschnitt. Vergr. 24.

Fig. 24. Die Anordnung des knöchernen Unterkiefers bei einem $6^1/_2$ Cm. menschlichen Embryo. Vergr. 25. (Reichert, Object 1a, Ocular III, 135 Mm. Tubuslänge.)

Fig. 25. Die topographische Lage des Meckel'schen Knorpels, des Os squamosum, des Processus gracilis mallei, des Annulus tympanicus bei einem menschlichen Embryo, $4^1/_2$ Cm. Länge. Vergr. 25.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



Gradenigo: Mittelohr

Verlag von Alfred Hölder

Fig. 2. 1/30 Taf. V.

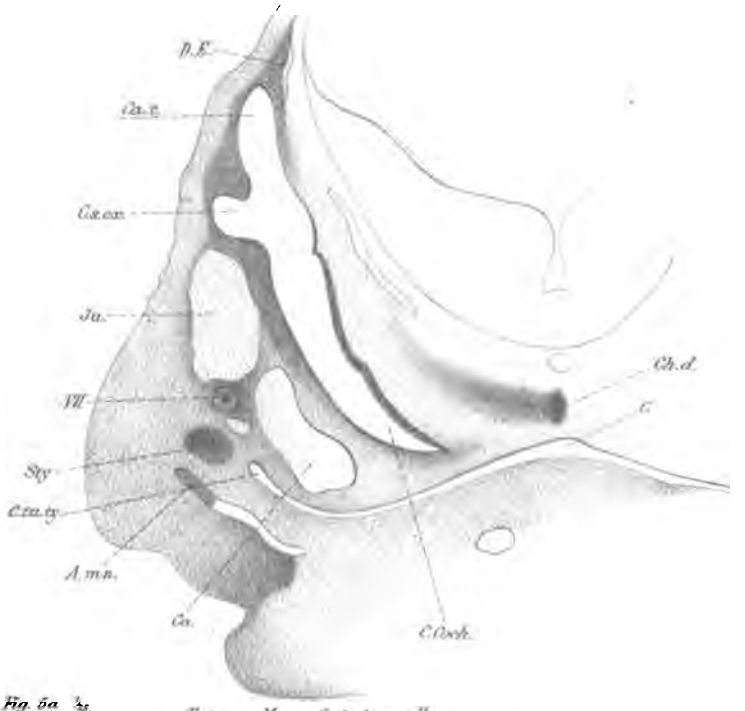
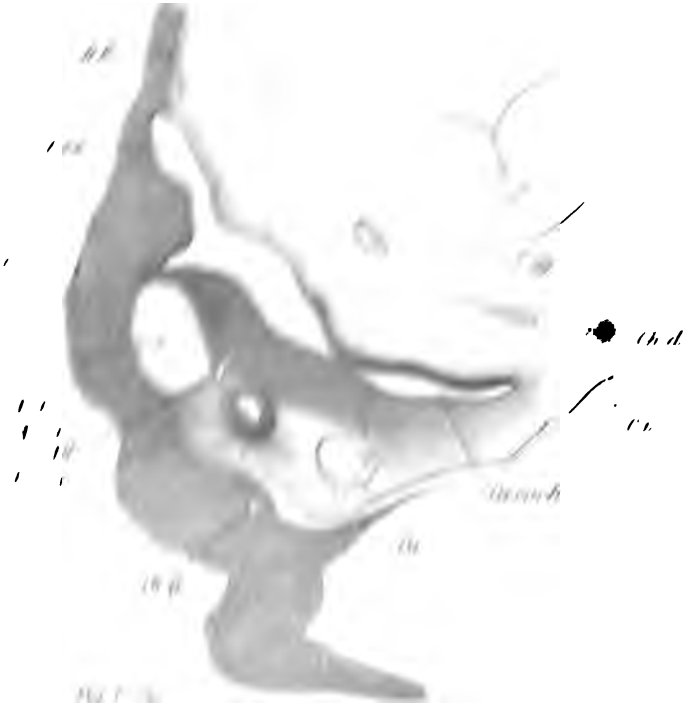


Fig. 5a 1/25

k.Hof-u.Universitäts-Buchhändler in Wien.



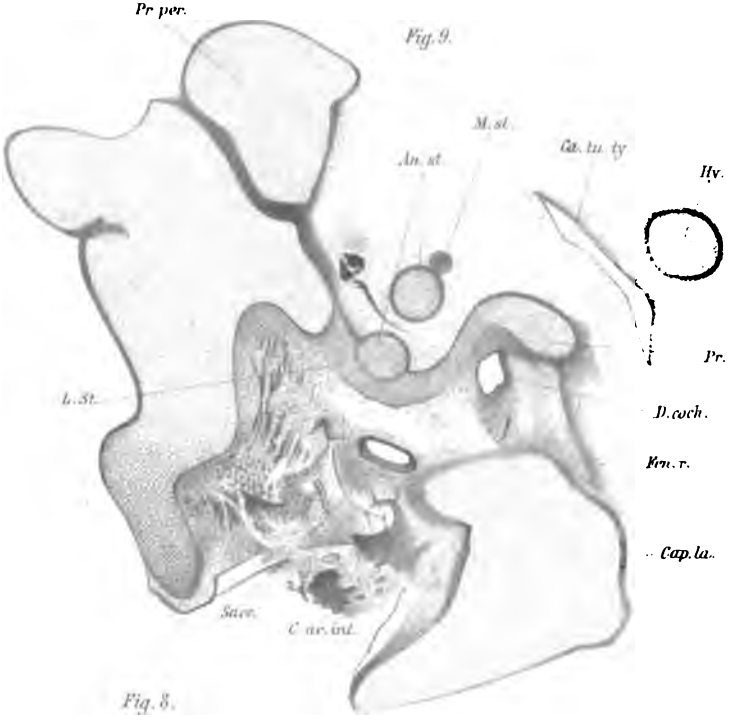


Fig. 9.

Fig. 8.

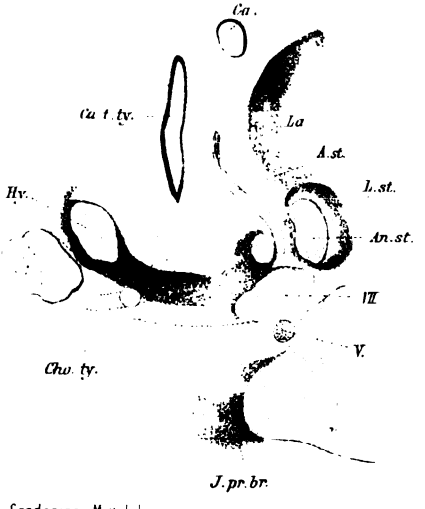
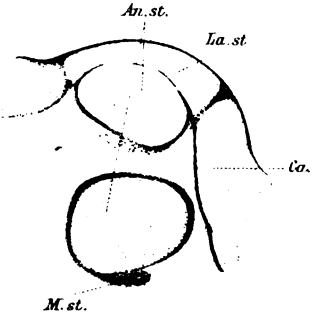


Fig. 12.



Gradenigo: Mittelohr.

Verlag von Alfred Hölder k.k.

Fig. 10.

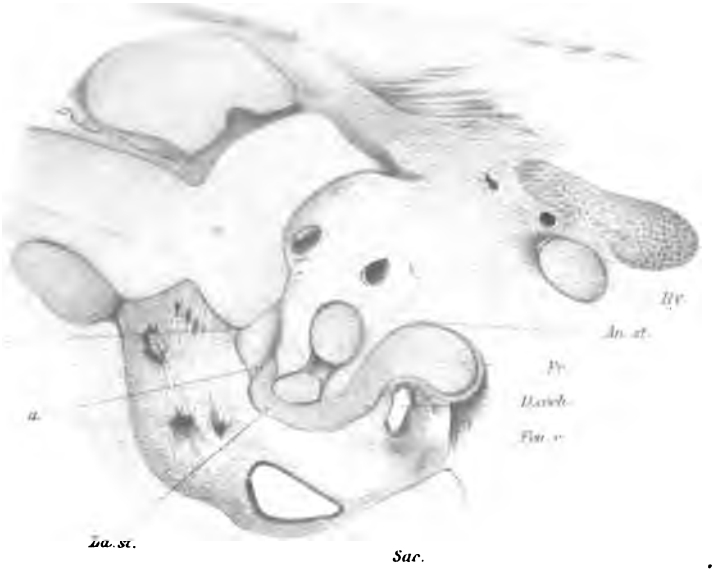
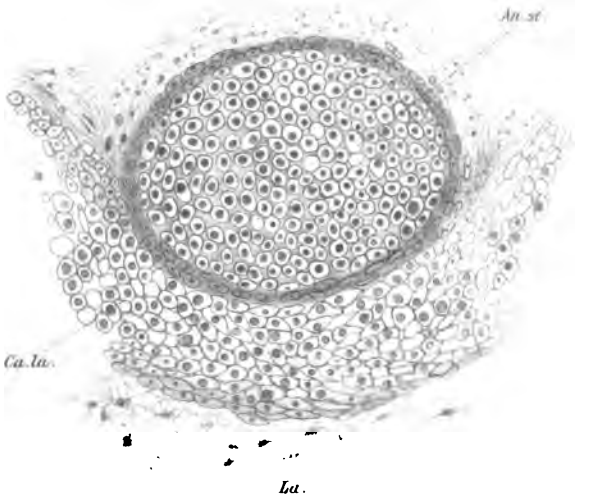


Fig. 11.



lof-u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 13. 1/200

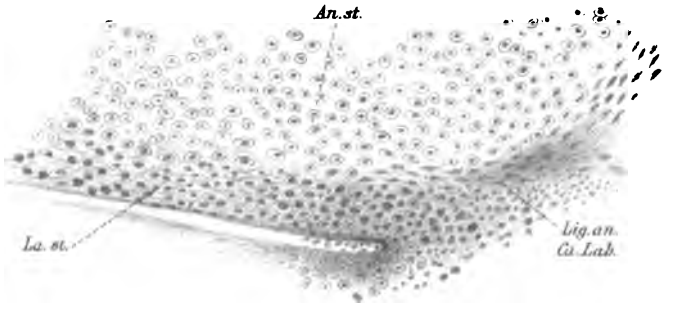


Fig. 15. 1/24

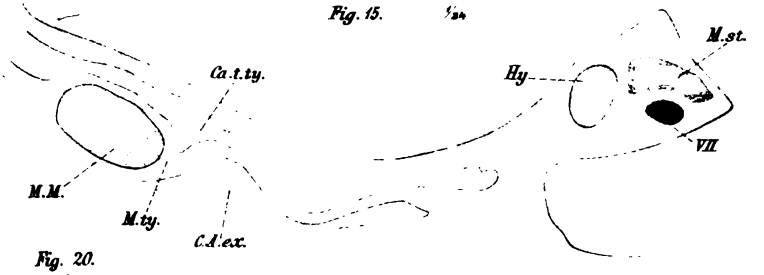


Fig. 20.

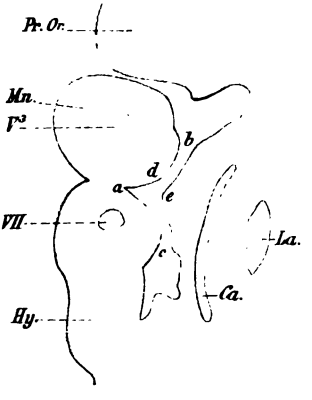


Fig. 14. 1/24

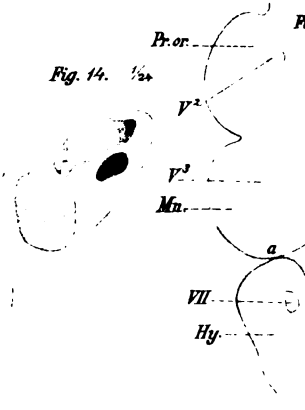


Fig. 20 a.

Fig. 16. 1/24

Fig. 17. 1/24

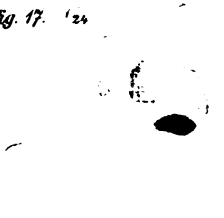


Fig. 18. 1/24

Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof-u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 3 /30

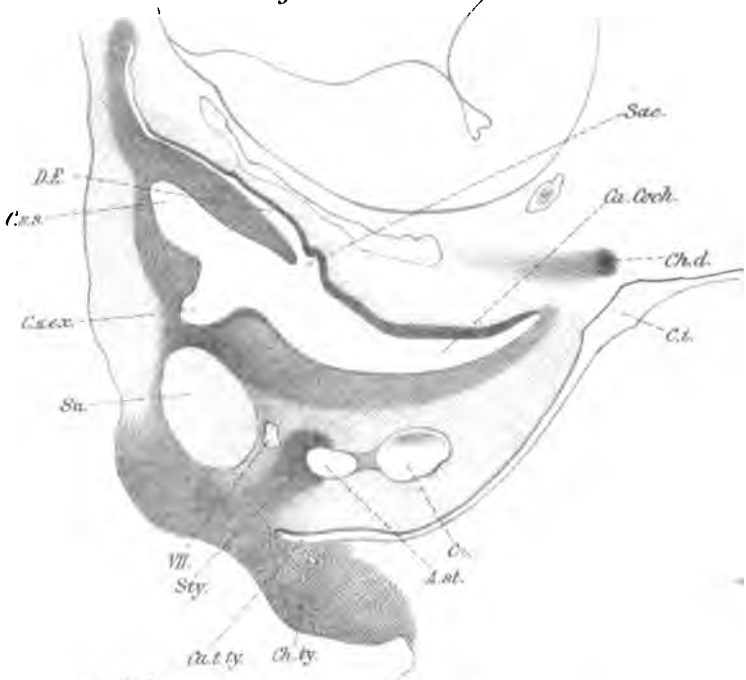
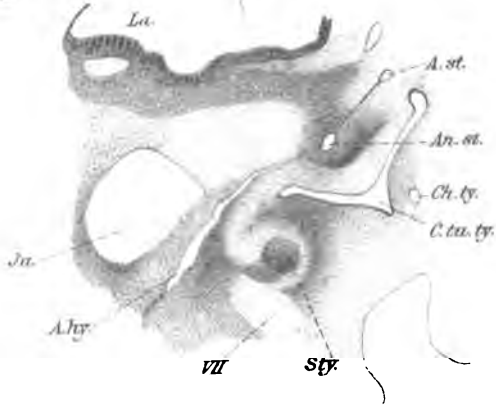


Fig. 6 /30



Gradenigo Mittelohr.

Verlag von Alfred Hölder k.k.H

Fig. 4 $^{1}/_{30}$

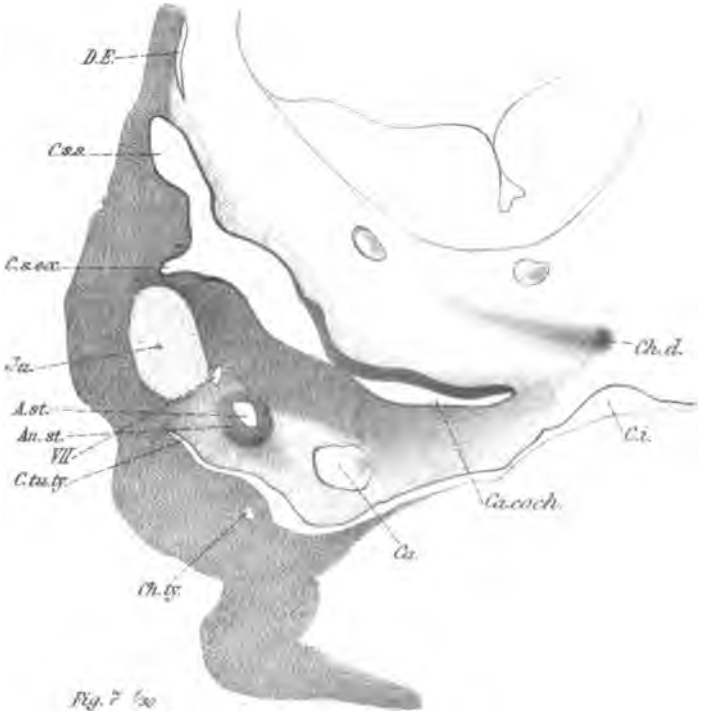
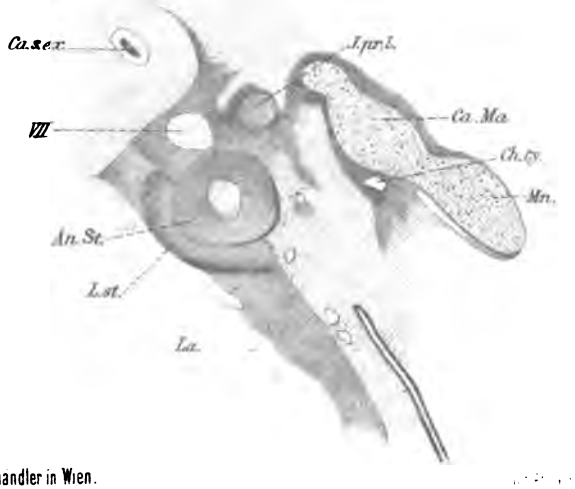


Fig. 7 $^{1}/_{30}$



of-u Universitats-Buchhandler in Wien.

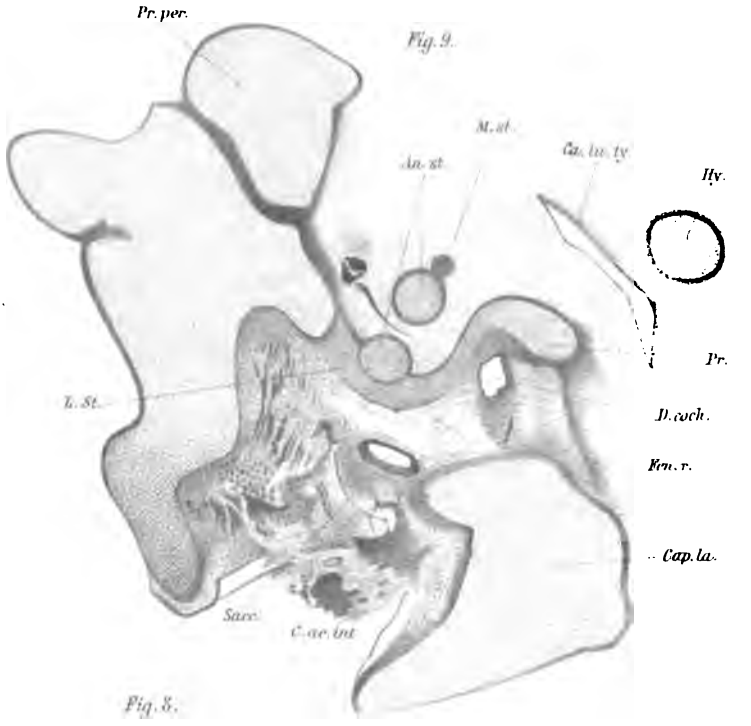


Fig. 9.

Fig. 8.

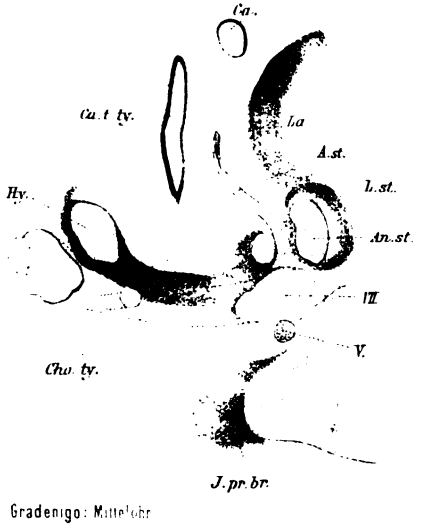
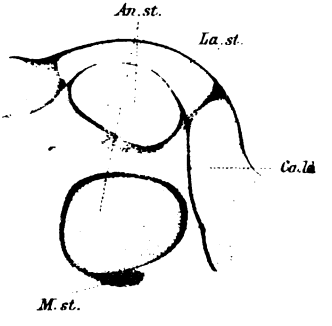


Fig. 12.



Gradenigo: Mittelohr

Verlag von Alfred Hölder k. k. Hof

Fig. 10.

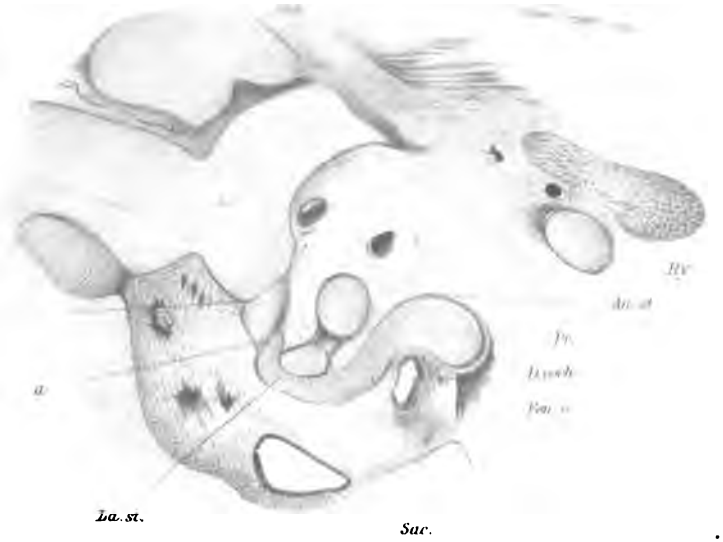
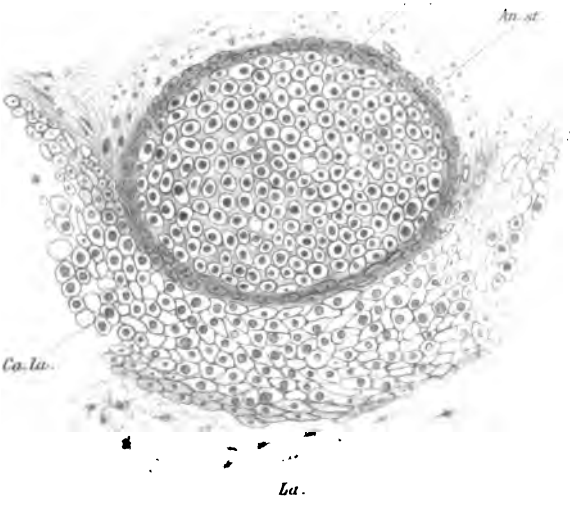


Fig. 11.



ab.

lof-u. Universitats-Buchhandler in Wien.

Fig. 13. 1/200

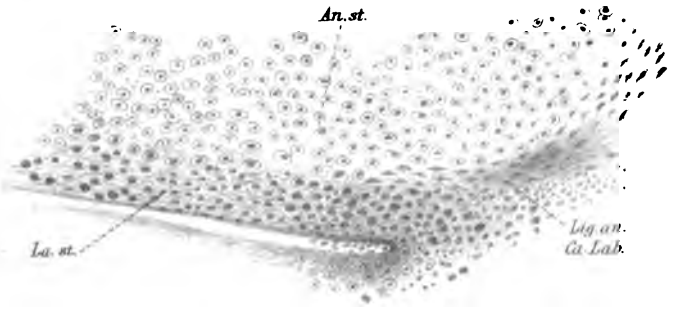


Fig. 15. 1/24

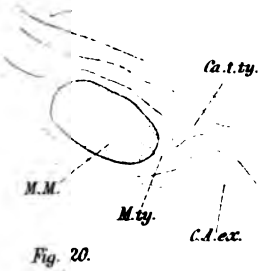


Fig. 20.

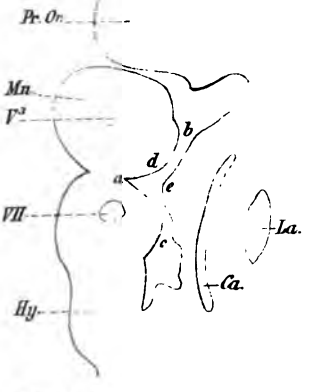


Fig. 20a.

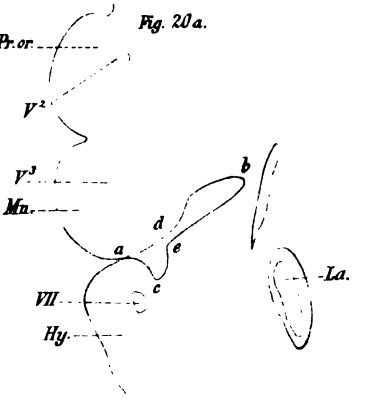


Fig. 14. 1/24

Fig. 16. 1/24

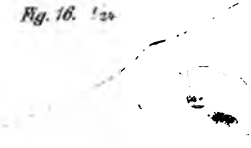


Fig. 17. 1/24

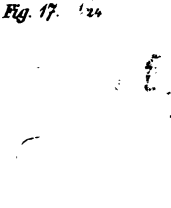


Fig. 18. 1/24

Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhandler in Wien

Fig. 21.A.

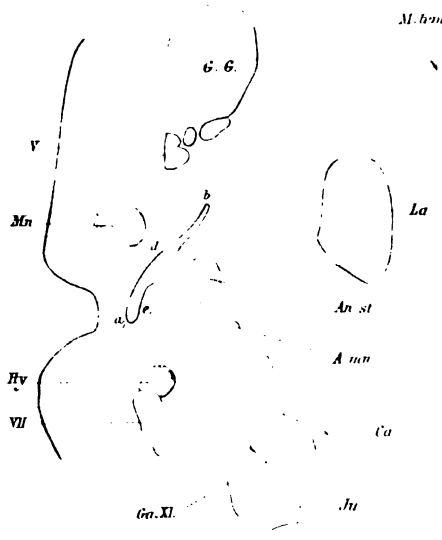
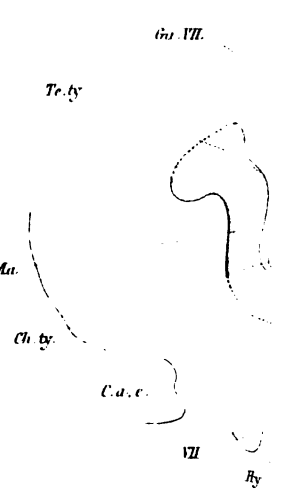


Fig. 22.

Fig. 22.A.

Fig. 22.



Gradenigo. Mitteil. h:

Verlag von Alfred Hölder k.k.Hof-u.Univ

u. Universitäts-Buchhandler in Wien.

XIII.

Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie.

Von

Dr. Otto Zuckerkandl,

Operationszögling an Prof. Albert's Klinik.

(Am 31. März 1887 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Tafel X.)

Das ursprüngliche Verfahren der Tonsillaramputation des schon vorhippokratischen Alterthums war der Schnitt; dieser wurde späterhin durch die Ausreissung mit dem Finger (Celsus), Abbindung und Zerstörung durch Aetzmittel und Ferrum candens, verdrängt, welche Verfahren jedoch nach längerem oder kürzerem Bestande schliesslich wiederum dem Schnitte weichen mussten, der nun seit Langem bei genannter Operation ausschliesslich zur Verwendung gelangt.

Ich habe nicht die Absicht, die Geschichte dieser Operation näher zu besprechen, sondern möchte blos bemerken, dass das Fahnenstock'sche, von Velpeaux modificirte Guillotineninstrument Ende der Dreissiger-Jahre dieses Jahrhunderts erfunden, und gleich bei seinem Erscheinen von der Mehrzahl der Chirurgen in Verwendung genommen wurde, auch gegenwärtig noch, durch geringe Modificationen verbessert, fast ausschliesslich verwendet wird. Eine Minderzahl blieb bei der von Muzeux empfohlenen Methode der Abkappung der mittelst Hakenzange

aus der Zwischenbogennische vorgezogenen Mandel durch das geknöpfte, nach der Fläche gekrümmte (Bell'sche) Messer.

Den Chirurgen Frankreichs gebührt das Verdienst, durch zahlreiche Publicationen, die sich mit der Methodik und Indication der besagten Operation beschäftigten und zwischen den Dreissiger- und Fünfziger-Jahren dieses Jahrhunderts erschienen, auf den Nutzen und die leichte Ausführbarkeit der Operation der Tonsillotomie aufmerksam gemacht und ihr zu allgemeiner Anerkennung verholfen zu haben.

Der erste und auffälligste Mangel der Operation, der sich bei der nun folgenden allgemeinen Anwendung herausstellte, war die Thatsache, dass auf eine gewöhnliche nach den Regeln der Kunst ausgeführte Tonsillotomie eine Blutung folgen könne, die zu bedrohlichen Erscheinungen von Anämie des Individuums zu führen vermöge und zu deren Stillung der ganze hämostatische Apparat der Chirurgie herbeigeholt werden müsse. Durch das Unvorhergesehene einer solchen Blutung würden ihre Schrecken nur vermehrt.

Hatin, ein französischer Arzt, war der Erste, der eine derartige Blutung in einem offenen Briefe an Malgaigne in der Revue méd. chir. (1847) beschrieb, worin er auch erwähnte, dass die meisten Schriftsteller solche Blutungen nicht geradezu ableugnen, sie aber mehr in das Gebiet der Theorie verweisen und für die Praxis in Abrede stellen. Hatin hatte bei einer 30jährigen Frau beide hypertrophische Tonsillen in einer Sitzung mittelst Fahnenstock entfernt. Die primäre Blutung war unbedeutend. Nach zwei Stunden geholt, fand er die Frau wachsbleich, nahezu pulslos. Aus einer der Amputationswunden stürzte das Blut in Strömen heraus. Nach mehreren vergeblichen Versuchen mittelst Alaun, Lapis die Blutung zu stillen, gelang dies durch Compression mittelst Zange.

Als Antwort auf diesen Brief kam die Frage der Blutung nach Tonsillotomien in der Gesellschaft für Chirurgie zu Paris im October 1847 zur Discussion. Es zeigte sich, dass Hatin's Fall nicht vereinzelt dastehe; Chassaignac hatte einmal, Guersant dreimal heftige Blutung nach Tonsillotomie auftreten gesehen. Chassaignac machte in jener Sitzung auf die bedenkliche Nähe der Carotis interna zur Tonsille aufmerksam.

Von hier aus überging diese irrige Angabe in alle damaligen Lehrbücher der Chirurgie; die Carotis interna hiess es, ist von der Tonsille blos durch die dünne Wand des Schlundkopfschnürers geschieden. Es sei also bei Operationen in dieser Gegend die höchste Vorsicht angezeigt. Es wurden aus der älteren Literatur tödtliche Fälle von Blutungen nach Tonsillotomie als Belege citirt.

Es sind dies folgende: Beclard sah in Angers einen Mann verbluten, dem ein fahrender Charlatan mittelst spitzem Bistouri eine hypertrophische Mandel abgetragen hatte. Nach wenigen Minuten war der unglückliche Patient eine Leiche. Der Operateur war entflohen. Die Section ergab eine Verletzung der Carotis interna. South erwähnt eines Falles von Watson, wo sich an eine Tonsillotomie eine in wenigen Minuten zum Tode führende Blutung angeschlossen hatte. Andere Fälle, die damals als Belege angeführt wurden (Portal, Allan Burns, Caytan), sind tödtliche Blutungen nach Eröffnung von Tonsillarabscessen, gehören also nicht hierher.

Linhart trat zuerst mit anatomischen Gründen gegen die allgemein herrschende Furcht wegen Carotisverletzung auf. In der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien aus dem Jahre 1849 findet sich eine anatomische Arbeit Linhart's über die active Lage der Mandel zu den Carotiden, in der er nachweist, dass die Tonsille nicht, wie allgemein geglaubt werde, blos durch die Pharynxwand von der Carotis interna getrennt wäre, sondern, dass sich zwischen der Seitenwand des Schlundkopfes, dem Musculus pterygoideus internus und den obersten Halswirbeln ein zellstoffiger Raum, Spatium pharyngo-maxillare befinde, in dessen hinterstem Theile die grossen Gefässe liegen. Dieser Theil entspricht nach Linhart dem Theile der seitlichen Pharynxwand, der rückwärts vom Arcus palato-pharyngeus gelegen ist. Sticht man hier horizontal nach aussen, so verletzt man die Carotis interna, das Instrument kommt unter dem Ohrläppchen heraus.

Die Mandel hingegen entspricht dem vorderen Theil des Spatium, wo kein Gefäss, kein Nerv gelegen ist.

Es sei also bei kunstgerechter Tonsillotomie eine Verletzung der Carotis interna ausgeschlossen.

Linhart führt auch ausdrücklich an, dass durch das Vorziehen der Mandel aus ihrer Nische die grossen Gefässe nicht, wie man geglaubt hatte, mitgezogen würden, sondern, dass vielmehr durch einen solchen Vorgang die Distanz zwischen pharyngealem Pol der Tonsille und der Art. Carotis vergrössert würde.

Luschka bestätigt in seinem Werke über den Schlundkopf des Menschen vollkommen die Befunde Linhart's. Nach Luschka liegt die Carotis interna 1·5 Cm., die Carotis externa 2 Cm. nach hinten und aussen vom äusseren Pol der Mandel entfernt.

Dies sind die beiden einzigen Orte, wo die Topographie der Regio retrotonsillaris näher gewürdigt wird. In den übrigen Lehrbüchern begegnet man entweder der eben erwähnten Ansicht oder einer anderen ihr gerade widersprechenden. Hyrtl z. B. sagt in seiner topographischen Anatomie: „Nach aussen und hinten grenzt jede Mandel an die Carotis interna, von welcher sie nur durch den Ursprung des Constrictor pharyngis superior geschieden ist.

Rüdinger sagt in seiner topogr. chir. Anatomie des Menschen:

„In der Nische . . . liegt die Tonsille, sie wird nach auswärts von den Pharynxmuskeln begrenzt, und diese trennen bei mageren Individuen dieselben von den grossen Gefässen.

Die Beziehung dieser Gefässe zur Schlundkopfwand und zu hypertrophischen Tonsillen verdient Berücksichtigung. Wird mit Fahnenstock'schem Tonsillotom operirt, so dürfte die äussere Grenze der Drüse weniger leicht überschritten werden, als bei der Abschneidung mit dem Scalpell, wobei die Tonsille stark nach einwärts gezogen wird."

Dies die Angaben, die mit jenen Luschka's und Linhart's keineswegs übereinstimmen. Nirgends finde ich in neuerer Zeit einen Versuch unternommen, diesen strittigen Punkt aufzuklären.

Ich habe, um über die Topographie der Regio retrotonsillaris, die mir zu wenig erforscht schien, Aufklärung zu erhalten, an zahlreichen Leichen Zergliederungen der genannten Gegend vorgenommen und bin zu folgenden Resultaten gelangt.

Die Tonsille liegt zwischen den beiden Gaumenbögen, deren vorderen sie bei normaler Grösse wenig, deren hinteren gar nicht überragt. Die Schleimhaut der Gaumenbögen übergeht unmittelbar auf die vordere Fläche der Mandel. Will man die rückwärtige, von der Mundhöhle abgewendete Fläche der Mandel zu Gesichte bekommen, so muss man etwa drei Viertel ihrer Peripherie mit einem Schnitt umkreisen und sodann die Mandel stumpf aus ihrer Nische heraushebeln. Bei dieser Präparation zerreisst man Muskelfasern, die in der äusseren Tonsillarwandung endigen. Es sind dies die von Luschka beschriebenen Mm. amygdalo-glossus und stylo-tonsillaris. Hat man diese abpräparirt, so präsentirte sich die laterale pharyngeale Tonsillarwand. Diese stellt eine aus Verfilzung derber straffer Bindegewebsstränge gewebte fibröse Haut dar, die auf dem Durchschnitt als etwa 1 Mm. dick erscheint und von der Septa in's Innere des Tonsillarparenchyms eindringen.

Präparirt man im Grunde der Fovea retrotonsillaris weiter, so gelangt man auf den Theil des Schlundkopfschnürers der die Tonsille von aussen umgibt. Es sind dies Partien des M. pterygo- und bucco-pharyngeus.

Die Aussenseite dieses Muskels wird von der vom Lig. pterygo-mandibulare entspringenden Fascia bucco-pharyngea überkleidet. Hat man auch diese durchtrennt, so befindet man sich im Cavum pharyngo-maxillare der Autoren.

Linhart beschreibt diesen Raum und dessen anatomische Ausdehnung folgendermassen: Zwischen der Seitenwand des Schlundkopfes, dem Pterygoideus internus und den obersten Halswirbeln ist nach hinten zu ein mit Fett und Zellgewebe erfüllter Raum, in dessen hinterstem Theile die grossen Gefässe liegen. Dieser Theil entspricht dem Theile der Seitenwand des Pharynx, der nach rückwärts vom hinteren Gaumenbogen liegt.

Diese Beschreibung anerkennt Luschka rückhaltlos.

Die Leichenbefunde widersprechen aber dieser Angabe. Hat man die Fascia bucco-pharyngea durchschnitten, so kommt man in einen mit Fett erfüllten Raum; derselbe wird nach aussen vom Musculus pterygoideus internus begrenzt, erstreckt sich aber nicht bis an die Wirbelsäule, sondern wird von der

von hinten aussen nach vorne innen ziehende Gruppe, der vom Griffelfortsatz entspringenden Muskeln zweigetheilt. Speciell die Mm. stylo-glossus und stylo-pharyngeus bilden eine Fläche, die, nach vorne abwärts und einwärts abdachend, derart in das Cavum pharyngo-maxillare eingeschoben ist, dass sie zwischen lateralen Mandelpol und Carotiden zu liegen kommt; dadurch zerfällt das Cavum in zwei Räume, in einen am Querschnitt dreieckigen Raum, der begrenzt wird nach aussen vom M. pterygoideus, nach innen von der der Tonsille auflagernden Pharynxwand und nach hinten schliesslich von den beiden erwähnten Griffelmuskeln. Der zweite Raum nach rückwärts vom vorerwähnten befindet sich zwischen hinterer Pharynxwandung und Wirbelsäule und beherbergt in seinem hintersten Theile die grossen Gefässe und Nerven Carotis interna, Vena jugularis-interna, Nervus vagus).

Beide Räume, mit Fett und lockerem Zellgewebe erfüllt, communiciren mit einander durch einen Spalt, der sich zwischen M. stylo-glossus und M. stylo-pharyngeus sich befindet. Dieses Muskelinterstitium bezeichnet demnach die Grenze, durch welche Gefässe und Nerven, sowohl von der Kopf- als der Halsseite her, an die äussere Wand des obersten Antheiles des Schlundkopfschnürers gelangen können (Art. palatina ascendens, Nerv. glossopharyngeus).

Hat man diesen Spalt passirt und präparirt man direct nach rückwärts gegen die Wirbelsäule zu, so stösst man auf die Carotis interna.

Hält man sich, wenn man das Interstitium der erwähnten Griffelmuskel passirt hat, nach aussen, so gelangt man an eine Schlinge der Carotis externa, die constant hinter dem Kieferaste sich vorfindet und von der Carotis externa gebildet wird, bevor diese in die Maxillaris interna und Temporalis zerfällt.

Geht man aus der Fovea retrotonsillaris längs des M. pterygoideus internus nach hinten, so gelangt man in die Fovea retromaxillaris.

Im Bereiche der Mandel fanden wir also die Carotis interna nach vorne zugedeckt, also geschützt durch die erwähnten Griffelmuskeln. In ihrem obersten Antheile, wo sich die Carotis in das medial vom Griffelfortsatz gelegene Foramen caroticum begibt,

fällt natürlich dieser Schutz der Muskeln weg und liegt die Carotis hier unmittelbar der äusseren Pharynxwand an; doch kommt bei Mandelexstirpation der oberste Theil der Carotis nicht mehr in Betracht.

Was die Projection der Carotis interna anbelangt, so wurde angegeben, dass man sie durch eine Nadel, die nach rückwärts vom Arcus palato-pharyngeus durch die Pharynxwand nach aussen gestossen wurde, stets verletzte.

Versuche, die ich in dieser Richtung unternahm, ergaben ein negatives Resultat; als ich um diese Thatsache erklären zu können, ein Diagramm der Gegend auf dieses Verhalten untersuchte, so fand ich, dass, wenn man unmittelbar hinter dem Gaumen-Schlundkopfbogen horizontal nach aussen eine Linie zieht, diese entweder das musculäre Diaphragma des Interstitium pharyngo-maxillare oder den Raum unmittelbar hinter diesem passirt. Die Linie geht also etwa 2 Cm. vor der Carotis interna nach aussen, kann aber die Carotis externa verletzen und kommt schliesslich nach Durchbohrung des inneren Flügelmuskels an die mediale Fläche des Kieferastes. Selbst eine Linie, die in der Ebene der rückwärtigen Pharynxwand nach aussen gezogen wird, passirt das Spatium vor der Carotis interna (Fig. 1).

Es erhellt aus allen diesen Befunden die Thatsache, dass das Cavum pharyngo-maxillare nicht einen continuirlichen Raum darstellt, sondern dass in der Regio retrotonsillaris nebst Pharynxwand und Fett eine Muskelschicht als Schutzwall vor der Carotis interna liegt. Mag die Mandel noch so sehr vorgezogen werden, so wird dieser Vorgang, wie die Betrachtung des abgebildeten Diagramms ergibt, niemals irgend einen Einfluss auf die geschützte Lage der Carotis int. auszuüben im Stande sein. Es ist vollständig ausgeschlossen und unmöglich mag man mit Tonsillotom oder mit geknöpftem Messer arbeiten, die Carotis interna zu verletzen.

Möglich wäre eine solche Verletzung blos, wenn mit einem spitzen Messer operirt würde, dessen Spitze bei einer brüsken Bewegung des Patienten mit dem Kopfe, tief gegen die Wirbelsäule vordringen könnte (Beclard's Fall). Ebenso unbegründet ist die Furcht vor Carotisverletzung beim Scarificiren der Tonsillen oder bei Eröffnung eines Tonsillarabscesses.

Denkbar wäre aber eine Verletzung der Carotis interna bei Eröffnung eines retropharyngealen Abscesses, da sie hier direct vom Eiter umspült wird.

Thatsächlich fehlt auch in der neueren Literatur dieses Gegenstandes ein Fall, wo nach kunstgerechter Tonsillotomie eine tödtliche Blutung, wie sie eine Verletzung der Carotis interna an so verborgener Stelle zur Folge haben müsste, erfolgt wäre; tödtlich wäre eine solche Verletzung, weil eine Unterbindung in loco auf unüberwindliche Hindernisse stiesse, eine Compression aber der Tonsillarwunde gegen den Kieferast die Carotis in keiner Weise tangiren würde.

Die Blutungen nach Tonsillotomie, die seit der Verallgemeinerung der Operation stetig, wenn auch in geringer Anzahl, zur Publication gelangen, sind dennoch bisweilen recht schwere; um dies zu erhärten, braucht blos bemerkt zu werden, dass als letztes Auskunftsmittel in einigen später zu beschreibenden Fällen zur Unterbindung der Carotis communis geschritten werden musste. Das Bild einer solchen Hämorrhagie gestaltet sich verschieden.

Der eine Typus ist der folgende: Unmittelbar im Anschlusse an die Operation oder kurze Zeit nach Vollendung derselben stürzt aus der Wunde ein Blutstrom, der theils aus der Mundhöhle abfliesst, theils in den Larynx und Pharynx aspirirt wird. Es kommt zu Hustenparoxysmen, bei denen gewaltige Mengen Blutes spritzend entleert werden; daneben wird Blut auch erbrochen. Es tritt Blässe, Ohnmacht ein, der Puls wird frequent und klein.

In anderen Fällen werden Arzt und Patient auf eine stattgehabte Blutung nur durch gewaltige Mengen erbrochenen Blutes aufmerksam gemacht. Das Blut war längs der hinteren Pharynxwand allmälig in den Magen gerieselt. Untersucht man die Wundfläche, so sieht man bald ein spritzendes Gefässlumen, bald sickert das Blut in dickem Strome heraus; auffallend ist das häufige Recidiviren solcher Hämorrhagien.

Es lässt sich auch nicht einmal annähernd feststellen, in wie vielen Fällen auf Tonsillotomie stärkere Blutung folgt; Schuh sah in seiner langen Praxis einen derartigen Fall, Pitha keinen. Warren hat unter 1000 Tonsillotomien niemals schwere Blutung

beobachtet. Voss sah unter 347 Tonsillotomien siebzehnmal die Blutung wiederkehren; in diesen mussten styptische Mittel angewandt werden. In einem Falle war die Blutung eine schwere. Zur Stillung derselben bedurfte man der Arbeit von sechs Stunden.

Dass aber Fälle solcher Blutung existiren und stets wiederkehren, zeigt ein Blick auf die Literatur dieses Gegenstandes.

Beschrieben wurden solche Blutungen, von der Verallgemeinerung jener Operation beginnend, bis in die jüngste Zeit.

Hatin (1847) regte in dem bereits erwähnten Briefe an Malgaigne, der Erste diese Frage an. Er stillte die Blutung durch ein improvisirtes Compressorium. In Vidal's Lehrbuch finde ich einen Fall erwähnt, wo bei einem Manne eine heftige, wiederholt recidivirende arterielle Blutung nach Tonsillotomie beobachtet wurde.

Aus dem Jahre 1861 finde ich einen von Weinlechner an Schuh's Klinik beobachteten Fall. In diesem kehrte die Blutung am fünften Tage post operationem wieder, ebenso zwei Tage nach diesem Termine.

Weinlechner erwähnt, dass im diesem Falle die Ursache der Blutung in der Disposition des Individuums zu suchen war.

1868 wurde an Billroth's Klinik ein Fall von erschreckender Blutung nach Tonsillotomie beobachtet. Die Blutstillung gelang durch digitale Compression der Carotis am Halse.

Günther in Salzburg unterband (1872) wegen unstillbarer Blutung aus einer nach Tonsillotomie entstandenen Wunde die Arteria carotis communis.

Voss berichtet, 1877, über eine reiche Erfahrung von Tonsillotomien. Er nimmt an, dass die Blutungen der Arteria tonsillaris entstammen müssen, die er aus der Arteria pharyngea acsendens entspringen lässt. Im Jahre 1880 beobachtete Hadar Liden bei einer Frau, der er eine Mandel mit dem Bistouri abgetragen hatte, eine sofort nach der Operation eintretende nicht besonders heftige Blutung. Trotz angewandter styptischer Mittel stand die Blutung keineswegs, sondern nahm vielmehr an Intensität zu. Drei Stunden post tonsillotomiam war der Zustand der Patientin so bedenklich geworden, dass sich der Operateur zur Unterbindung

der Carotis communis entschloss. Dieselbe wurde mit Erfolg ausgeführt. Patientin bot keine Zeichen von Hämophylie.

Die letzte derartige Beschreibung stammt aus dem Jahre 1882. G. M. Leffert berichtet in diesem Jahre über zwei Fälle von lebensgefährlichen Blutungen, wie er sie nennt. In dem einen Falle sah er in der Tiefe der Wunde ein mächtig spritzendes Gefäss, welches zu ligiren ihm mit Mühe gelang. In einem zweiten ähnlichen Falle stillte er die Blutung durch stundenlang anhaltende Digitalcompression der Wundfläche. (Keinerlei Zeichen von Hämophylie.) Dieser Autor erwähnt auch mehrerer, länger dauernder Blutungen nicht bedenklicher Art, die er auf Verletzung der in den chronisch geschwellten Tonsillen neugebildeten Venen zurückführt.

Dass diese Blutungen kein blosses Spiel des Zufalles sein können, war von vorneherein klar, da die Blutungen auch bei nicht hämophylen Individuen, mag mit dem Messer oder dem Tonsillotome operirt worden sein, eintraten. Meiner Meinung nach muss die Ursache dieser Blutungen in anatomischen Details an dem Tonsillargefässe liegen, die eine zur spontanen Blutstillung nothwendige Retraction und Contraction besagter Gefässe zu verhindern im Stande sind. Bevor ich diese Behauptung durch anatomische Befunde begründe, möge es mir gestattet sein, die in dieser Richtung bestehenden Hypothesen zu erwähnen.

Vor Allem wurde die Methode der Operation beschuldigt. Zieht man, so hiess es, die Tonsille aus dem Interstitium arcuarium vor, so werden die grossen Gefässe als Schlingen mitgezogen und können in den Bereich des Schnittes fallen und abgekappt werden. Diese irrige Annahme fusste in der mangelhaften anatomischen Kenntniss der Details jener Gegend und wurde schon von Linhart zurückgewiesen; trotzdem kehrt diese Anschauung in neueren Büchern wieder. Ich glaube im ersten Theil dieser Arbeit die anatomische Unmöglichkeit eines Vorziehens der Carotis zur Genüge erwiesen zu haben. Bei dieser Gelegenheit sei auch bemerkt, dass bei Hypertrophie der Tonsille die Distanz zwischen dem lateralen Pol der Mandel und deren Mittelpunkt sich nicht in gleicher Weise, wie die des medialen oralwärts gerichteten, vergrössere, dass, mit anderen Worten, bei

Hypertrophie die Mandel sich blos gegen die Mundhöhle vorwölbt, während der pharyngeale Pol seine Lage, also auch sein Verhalten zu den Carotiden, vollständig unverändert beibehält.

Führer betont, dass die Carotis externa bei starker Schlingenbildung mit der Convexität einer solchen Schlinge der Pharnyxwand nahe kommen und vielleicht verletzt werden könnte.

Es besteht nun thatsächlich constant eine Schlinge der Carotis externa, die, hinter dem Aste des Unterkiefers gelegen, mit ihrer Convexität nach einwärts vorspringt. Diese Schlinge erreicht man bei der Präparation von der Mundhöhle her, wenn man nach Darstellung der Fovea retrotonsillaris den Zwischenraum zwischen stylo-glossus und stylo pharyngeus stumpf erweitert und lateralwärts vordringt; bisweilen entspringt die Tonsillararterie von dieser Schlinge (Fig. 2). In einem solchen Falle mag es, wenn bei Tonsillotomie der Stamm der Arteria tonsillaris verletzt wurde, in Folge des nahen Abganges aus einem so starken Gefässe, wie es die Arteria carotis externa darstellt, zu einer heftigen arteriellen Blutung kommen.

Hyrtl beschreibt eine Varietät, der er für die Erklärung der Blutung nach Tonsillotomie eine hohe Bedeutung zuschreibt Die Arteria palatina ascendens vertritt die Arteria maxillaris interna, d. h. ist von der Dicke einer solchen und gibt deren Aeste ab. Bei der enormen Seltenheit dieser Varietät kann dieselbe blos als interessanter anatomischer Beitrag, nicht aber als ein Erklärungsmoment betrachtet werden.

Die Angabe Linhart's, dass die Blutung den durch Entzündung vergrösserten Tonsillararterien entstamme, widerspricht den anatomischen Befunden an exstirpirten Tonsillen, indem niemals klaffende Gefässlumina am Durchschnitte erblickt werden können.

Dass klaffende Gefässe bei Exstirpation fibrös degenerirter Tonsillen (Scheede) heftige Blutung unterhalten, ist wahr, doch ist dabei zu berücksichtigen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einfache Hyperplasien der Tonsille ohne jede fibröse Degeneration die Ursache der Abtragung bilden.

Dass die Verletzung der der Tonsille eigenen Arterien und Venen so heftige Blutungen zu veranlassen vermöge, erschien

— obwohl schon frühzeitig erwähnt — bei der Kleinheit der erwähnten Gefässe unwahrscheinlich. Die Tonsille bezieht ihr Blut aus der Carotis externa. In der grössten Mehrzahl der Fälle ist es die Arteria palatina ascendens, die, entweder aus der Maxillaris externa oder direct aus der Carotis entspringend, aufsteigt und den Zwischenraum zwischen Musculus stylo-pharyngeus und stylo-glossus durchdringend, unmittelbar an die äussere Fläche des Pharynx kommt.

Präparirt man von der Mundhöhle her, so sieht man nach Wegnahme der Tonsille, das aus dem genannten Muskelspalte nahezu senkrecht aufsteigende Gefäss. Dieses ist von der Tonsille noch getrennt durch das das Spatium erfüllende Fett, einer Fortsetzung des Fettes der Backengrube. Diese Arterie ist von einer Vene gleichen Calibers begleitet (Fig. 3). In der Höhe der Tonsille theilt sich das Gefäss in zwei Aeste: in einen Ast, der im Bogen zur Tubenmündung hinzieht, um dort in der Schleimhaut zu endigen, und in einen zweiten Ast (Arteria tonsillaris), der quer durch das Fett des Spatiums zum äusseren Pol der Tonsille sich begibt.

Dies das Verhalten, wie ich es am häufigsten zu beobachten Gelegenheit hatte. In anderen Fällen entspringt die Arteria tonsillaris direct, wie schon früher erwähnt, aus der Carotis externa oder aus der Maxillaris externa, in welchem Falle die Art. palatina ascendens also blos auf den Ast zur Tonsille reducirt ist. Bisweilen findet man die Tonsille von mehreren Arterien versorgt. Es kann neben der Art. tonsillaris der palatina ascendens, noch eine direct aus der Carotis ext. stammende Tonsillararterie gefunden werden. Diese letztere entsteht entweder aus dem Carotisstamm, dort, wo dieser die Art. maxillaris abgibt, oder sie wird von der zwischen den Griffelmuskeln vorspringenden Schlinge der Carotis ext. abgegeben.

In Ausnahmsfällen wird die Art. tonsillaris von der Art. pharyngea ascendens abgegeben; ist dies der Fall, so theilt sich diese Arterie etwa hinter dem Kieferwinkel in zwei Aeste. Der eine Ast zieht in typischer Weise längs der Wirbelsäule gegen die Schädelbasis, während der andere durch das Muskelinterstitium in den oben beschriebenen Vorraum des Cavum

pharyngo-maxillare kommt und in typischer Weise zur Tonsille sich hinbegibt.

Nach Passirung dieses mit lockerem Fett und Zellstoff gefüllten Raumes gelangt die Arterie in allen Fällen an die pharyngeale Begrenzung der Tonsille; hat das Gefäss diese derbe fibröse Wand passirt, so theilt es sich sofort in seine fadenförmigen Endäste.

An der Kapsel der Tonsille konnte ich ein zweifaches Verhalten der Arterien beobachten. In dem einen Falle tritt das Gefäss an die Tonsille heran und durchbohrt in gerader oder schiefer Richtung die fibröse Wand, um in das Parenchym einzudringen. Die Verbindung zwischen den peripheren Gefässschichten und der fibrösen Kapsel ist eine innige.

Im anderen Falle tritt das Gefäss an die Mandel, bricht aber nicht sofort durch die Kapsel, sondern legt sich an diese und tritt erst nach Bildung mehrerer Schlingungen und Windungen in die Mandel ein. Auch in diesem Falle besteht eine innige Verfilzung zwischen Gefässhäuten und der Mandelhülle.

Hat die Art. tonsillaris die Kapsel passirt, so löst sich das etwa millimeterdicke Gefäss in ein Bündel fadenförmiger Aeste auf, die sich bald der Präparation mit Pincette und Scheere entziehen. Die Tonsillararterie als Stamm hat nach Passirung der pharyngealen Tonsillarwand aufgehört.

Aus dem Innern der Tonsille treten ein oder zwei Venenstämmchen aus, die sich zu der erwähnten, der Art. palatina ascendens entsprechenden Vene hinbegeben, und ihr Blut durch diese in die Vena jugularis interna ergiessen.

Das erwähnte Verhalten der Tonsillararterien zur fibrösen Hülle der Mandel halte ich für das Zustandekommen von Blutungen für wichtig, und zwar aus folgenden Gründen.

Wird eine Arterie quer durchschnitten, so zieht sie sich vermöge ihrer elastischen Spannung in das Gewebe zurück, gleichzeitig verengert sich das Lumen des Gefässes wegen Zusammenziehung der Ringmuskelschichte (Retraction und Contraction). Ein Vorgang, der die Menge des in der Zeiteinheit ausgeworfenen Blutes verringert und durch Bildung eines in Folge Retraction der Arterie in's Gewebe entstandenen Trichters zur

Stagnation, zur Gerinnung, und so zur definitiven spontanen Blutstillung Veranlassung gibt.

Kleinere Gefässe sind wegen der relativ stärkeren Entwicklung der Muskelschichte eher zur Retraction und Contraction — also zur spontanen Blutstillung — veranlagt als grössere. Die Arteria tonsillaris wäre nach diesem zur spontanen Hämostase disponirt. Diese Arterie befindet sich aber in abnormen Verhältnissen zu ihrer Umgebung, die die normale Abwicklung jener Vorgänge, die zur spontanen Blutstillung nothwendig sind, zu verhindern im Stande sind. Geht der Schnitt, der die Tonsille abträgt, durch das Parenchym derselben, so ist die Blutung wegen Kleinheit der verletzten Gefässe unbedeutend und steht auf den geringen Reiz, wie ihn etwa ein auf die Wunde gebrachtes kaltes Wasser auszuüben vermag, bald. Anders wenn der Schnitt in die Ebene der hinteren Tonsillarkapsel fällt, ein Ereigniss, dessen Eintreten kaum geleugnet werden kann, wenn man bedenkt, dass einer Vorwölbung der Tonsille gegen die Mundhöhle niemals eine gleiche lateralwärts gerichtete entspricht. Bei bedeutenden Hypertrophien mag es auch geschehen, dass durch die Schwere der in die Mundhöhle hereinhängenden Mandel der laterale Pol etwas gegen die Mitte vorgerückt und leichter in die Ebene eines Amputationsschnittes fallen kann. In einem solchen Falle ist eine spontane Stillung unmöglich.

Der innige Zusammenhang zwischen Gefässwand und der derben fibrösen Tonsillarkapsel verhindert hier sowohl ein Zurückgehen als eine Verengerung des Gefässlumens. Dieses wird gewissermassen durch seine Anheftungen an die Kapsel der Tonsille direct klaffend erhalten; die Blutung weicht den gewöhnlichen Mitteln, die reflectorisch eine Contraction erzielen sollen, nicht, da die Möglichkeit einer solchen fehlt. Für dieses Verhalten spricht das häufige Recidiviren der Blutungen, ferner die Erfahrung, dass man noch am nächsten Tage nach der Operation in der Wunde ein spritzendes Gefäss wahrnehmen konnte. Bedenkt man die Grösse des ausgespannten Lumens einer Tonsillararterie, so ist es klar, dass, wenn auch erst nach längerem Andauern, es doch zu bedenklichen Erscheinungen von Entblutung kommen könne.

Dass auch aus einer Arterie solchen Calibers ein Individuum sogar verbluten kann, zeigt Backer's Fall, in dem ein Trunkener

zu Boden fiel und sich das Mundstück seiner Pfeife durch die Pharynxwand durchstiess. Es stellte sich heftige Blutung ein. Trotzdem ihm im Hospitale die Art. carotis communis unterbunden wurde, starb der Kranke an Erschöpfung. Die Section ergab eine Verletzung der Art. pharyngea ascendens bei intacten Carotiden.

Wird die Tonsillararterie jenseits der Tonsillarkapsel, also vor ihrem Eintritte in die Mandel, verletzt, so sind die Bedingungen zur spontanen Stillung der Blutung insoferne günstige, als sich das Gefäss, in lockeres Zellgewebe gelagert, bequem zu retrahiren im Stande ist. Dass hier ein directer Abgang aus der nahen Schlinge der Carotis externa verhängnissvoll werden kann, ist bereits erwähnt worden.

Aus dem Gesagten folgt mit Sicherheit, dass man eine stärkere Blutung wird vermeiden können — natürlich ist hierbei Hämophylie ausgenommen — wenn man es vermeidet, dass der Amputationsschnitt in die Ebene der lateralen Tonsillarwand falle; am besten geschieht dies durch einfaches Abkappen der Kuppe der geschwellten Mandelpartien; gewiss kein neuer Vorschlag und allerorts bereits mit Vorliebe geübt, bietet er mir die Befriedigung, ihn durch anatomische Untersuchung zu einen begründeten Vorgang gemacht zu haben.

Was die Methoden der Blutstillung anlangt, so wird man bei der Unmöglichkeit der Verletzung der Arteria carotis interna auch nicht nach Weber's Vorschlag bei heftiger Blutung diese isolirt von aussen zu unterbinden suchen.

Zur Stillung der Blutung nach Tonsillotomie wurde zweimal (Hatin und Günther) die Art. carotis communis unterbunden. Ein gewagtes Beginnen, wenn man bedenkt, dass in 41% der Fälle die Unterbindung der Carotis communis von gefährlichen Hirnsymptomen gefolgt wird.

Die einzige Arterie, die mit einem Schein von Recht unterbunden werden könnte, wäre isolirt die Carotis externa, da nur Aeste dieses Gefässes bei Tonsillotomie verletzt werden können und weil diese Operation weit weniger Gefahren in sich birgt als die Unterbindung der Carotis communis. [1])

[1]) Nach Pilz beträgt die Mortalität nach Unterbindung der Carotis communis 44% gegen 11% der Carotis externa.

Doch auch dieses Mittel halte ich für zu heroisch und man wird stets, sollte die Unterbindung des blutenden Gefässes in der Wunde nicht gelingen, mit der Compression mittelst Pean'scher, von Mikulicz modificirter Zange gegen den Kieferast die Blutung sicher und exact zu stillen im Stande sein.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Pharynx in der Höhe des Alveolarfortsatze vom Oberkiefer (schematisirt nach Luschka). *W.* Wirbel, *C. i.* Carotis interna, *C. e.* Carotis externa, *T.* Tonsille, *P. p.* Arcus palato-pharyngeus *P. g.* Arcus palato glossus, *Pt. y.* M. pterygoideus int., *St. p.* M. stylo-pharyngeus, *St. g.* Musc. stylo-glossus, *St. h.* Musc. stylo-hyoideus, *M. i.* Unterkiefer, *G. p.* Nerv. glosso-pharyngeus.

Fig. 2. Fovea retrotonsillaris von der Mundhöhle her präparirt durch Wegnahme der Mandel und des Musc. cephalo-pharyngeus. Directer Abgang der Art. tonsillaris von der Carotis externa. *P. p.* Arcus palato-pharyngeus, *P. g.* Arcus palato-glossus, *U.* Uvula, *Pt. i.* Musc. pterygoideus internus, *St. g.* Musc. stylo-glossus. *St. p.* Musc. stylo-pharyngeus, *F.* zurückgelassener Theil der Fettauskleidung der Fovea retrotonsillaris, *C. e.* Art. carotis ext., *T.* Art. tonsillaris, *G. p.* Nervus glosso-pharyngeus,

Fig. 3. Dieselbe Gegend wie in Fig. 2. Abgang der Art. tonsillaris von einer Art. palatina ascendens. *A. p. a.* Art. palatina ascendens, *V.* entsprechende Vene, *A. t.* Art. tonsillaris, *V. t.* Vena tonsillaris.

Literatur-Verzeichniss.

Hyrtl, Handbuch der topogr. Anatomie. 1881.
Hyrtl, Gefässvarietäten. Oest. Zeitschr. f. pr. Heilkunde. 1859.
Linhart, Compendium der Operationslehre. 1867.
Linhart, Chirurgisch-anat. Untersuchung über die active Lage der Mandeln zu den Carotiden. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1849.
Rüdinger, Topogr.-chir. Anatomie d. Menschen. 1873.
Henke, Topogr. Anatomie d. Menschen. 1878.
Luschka, Anatomie des Menschen. 1869.
Luschka, Der Schlundkopf d. Menschen. 1868.
Roser, Anatomische Chirurgie. 1883.
Führer, Handbuch d. chirurg. Anatomie.
Henle, Handbuch d. syst. Anatomie. III. Aufl.
Leffert, Arch. of Laryngologie. 1882.
Lidén, Unterbindung d. Carotis comm. etc. Hygiea. 1880.
Billroth, Chirurgische Klinik. Wien 1868.

Günther, Unterbindung der r. Carotis etc. Oest. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1872.
Weinlechner, Heftige Blutung nach Abtragung der hypertrophischen Tonsille etc. Wien. Wochenblatt. 1861.
Backer, Fatal wound of the ascending pharyngeal artery etc. St. Barthol. Hosp. Rep. XII.
Pitha, Zur Exstirpation der Mandeln mittelst Fahnenstock'schem Tonsillotom. Prager Vierteljahrsschrift. II, 1.
Frank, System. Lehrbuch der gesammten Chirurgie. 1851.
Voss, Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1877.
Le Cat, Mém. sur l'exstirpation des amygd. 1755.
Louis, D.l. resec. des amygd. tumefiées. Mémoires de l'académie de Chirurgie. Tom. V.
Perrin, Sur la reciss. d. amygd. 1804.
Faucis, Procède pour arrêter les hémorrhagies consécutives à l'amygdalotomie. Journ. de méd. et chir. pratiques. 1877.
Bruns, Chir. Anatomie des Kopfes und Halses. Aus dem Engl. von Dohlhoff 1821.
Chelius, Handbuch d. Chirurgie. 1851.
Vidal, Lehrb. d. Chirurgie u. Operationslehre. Deutsch von Bardeleben. 1886.
König, Lehrbuch der Chirurgie. 1881.
Albert, Lehrbuch der Chirurgie. 1884.
Strohmeyer, Handbuch d. Chirurgie. 1867.
Fischer, Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie. 1880.
Heineke, Blutung, Blutstillung etc. Deutsche Chirurgie. 1885.

XIV.

Ueber das ätiologische Verhältniss des Erysipels zur Phlegmone.

Von

Dr. M. Hajek,

Secundararzt 1. Classe des Rudolf-Spitals in Wien.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Weichselbaum in Wien.)

(Hierzu Taf. XI, XII, XIII.)

(Am 16. April 1887 von der Redaction übernommen.)

Die strenge Formulirung des Krankheitsbegriffes „Erysipel", wie derselbe um die Vierziger-Jahre von Rust[1]) begründet und nach ihm insbesondere von den deutschen Klinikern des Genaueren ausgeführt wurde, ist ihrem wesentlichen Inhalte nach schon von Galen mit nicht zu verkennender Deutlichkeit ausgesprochen worden. Die klinische Erfahrung, dass die wandernden Entzündungsprocesse der Haut bald in völlige Restitution, bald dagegen in Eiterung übergehen und häufig schwere Allgemeinerscheinungen nach sich ziehen, hat sowohl Galen als die Kliniker der neueren Zeit zur Scheidung der oberflächlichen Hautentzündung von den tiefergreifenden veranlasst, wenn auch zugegeben werden musste, dass dieselben nicht allzustrenge von einander abgegrenzt werden könnten, vielmehr durch zahlreiche Zwischenstufen ineinander zu übergehen scheinen.

---

[1]) Rust, Handbuch der Chirurgie. 1832.

Mit der Aufstellung verschiedener klinischer Begriffe schlich sich auch die Auffassung von ätiologisch differenten Processen ein; es war dies zu einer Zeit, wo die Einsicht in das Wesen der Krankheitsprocesse nur durch die Beobachtung am Krankenbette ermöglicht werden konnte.

Indem aber durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ein neuer Behelf geschaffen wurde, um dem Wesen der Krankheitsprocesse näher zu rücken und letztere in ein System zu bringen, erkannte man bald, dass zwischen der Hautentzündung, welche in Restitution übergeht und der tiefergreifenden, in ausgedehnte Eiterung übergehenden, keine qualitative, sondern nur graduelle Unterschiede vorhanden seien.

Die Anhänger der Identitätslehre, die wegen des allmäligen Ueberganges des typischen Erysipels durch zahlreiche Zwischenstufen in die intensiven Phlegmonen von der Trennung beider Krankheitsprocesse nichts wissen wollten, sahen jetzt durch die anatomische Grundlage ihre Lehre in den Vordergrund gestellt. Insbesondere Tillmanns[1]) sehen wir noch im Jahre 1880 mit grossem Eifer für die Identität beider Processe einstehen. Seine Prophezeihung indess, dass die Zeit nicht mehr fern sei, wo man alle tiefgreifenden propagirenden Entzündungen: das acute purulente Oedem Pirogoff's, die Gangrène foudroyante Maissoneuve's als tiefe Erysipele aufzufassen sich anschicken werde, wollte doch den meisten Klinikern nicht einleuchten, die trotzdem auf der Trennung beider Krankheitsprocesse beharrten. Und so ist Tillmann's sanguinischer Ausspruch sehr bald erfolglos verhallt.

Der Aufschwung in der bacteriologischen Forschung um diese Zeit konnte auch für unsere Frage nicht ohne Erfolg bleiben und es wurde sowohl dem Erysipel als den Eiterungsprocessen überhaupt eine ätiologische Grundlage gegeben. Es wurden erst im Laufe dieser Untersuchungen klare Gesichtspunkte geschaffen, die eine definitive Erledigung des ätiologischen Verhältnisses zwischen Erysipel und Phlegmone in sichere Aussicht stellten. Denn an der Hand einzelner charakteristischer Eigenthümlich-

[1]) Tillmanns, Erysipelas. Deutsche Chirurgie. 5. Lieferung, 1880.

keiten eines Krankheitsprocesses, wie dies in der klinischen Erscheinung und anatomischen Grundlage allein gegeben ist, ist man noch nicht berechtigt über das Wesen eines Krankheitsprocesses, ganz bestimmte Schlüsse zu machen. Ueber ätiologische Zusammengehörigkeit oder Verschiedenheit lässt sich aber nicht anders als an der Hand der gefundenen Krankheitserreger discutiren.

Der erste grosse Fortschritt ist wohl mit der Entdeckung des Erysipelcoccus durch Fehleisen[1]) zu verzeichnen.

Diese allein war schon im Stande, das Urtheil in gewisser Hinsicht für diejenigen zu sichern, welche eine strenge Unterscheidung zwischen Erysipel und Phlegmone beanspruchten. Denn wenn die Thierversuche Fehleisen's angeblich zeigten, dass dem Erysipel stets ein charakteristischer Streptococcus zu Grunde liegt, und dass durch eine Reinzucht desselben ohne Ausnahme nur eine wandernde Entzündung ohne Eiterung zu erzeugen ist, so musste ja doch von vorneherein gesagt werden, dass zur Eiterung sicherlich noch eine andere Noxe nothwendig ist, als beim Erysipelas vorhanden ist.

Und in der That wurde bald durch die Untersuchungen Ogston's[2]), Rosenbach's[3]) und Passet's[4]) klar, dass bei der Eiterung verschiedene, aber stets sowohl in ihrer Form als Cultur streng charakterisirte Mikroorganismen fungiren. Es genügt wohl die flüchtige Erwähnung, dass es besonders der Staphylococcus pyogenes aureus und albus und der Streptococcus pyogenes sind. Rosenbach hat überdies noch einen Mikrococcus pyogenes tenuis, Passet in seltenen Fällen einen dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus ähnlichen Organismus, ferner den

---

[1]) Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.

[2]) A. Ogston, Ueber Abscesse. Archiv für klin. Chirurgie. 1880, Bd. 25. Report upon Micro-Organismus in Surgical Diseases. Micrococcus Poisoning. The Journal of Anatomy and Physiology normal and pothological. Vol. XVI u. XVII, London u. Cambridge 1882 u. 1883.

[3]) Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.

[4]) Passet, Untersuchungen über Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885.

Staphylococcus cereus und den Bacillus pyogenes foetidus vorgefunden. Diese letzteren kommen nur sehr wenig in Betracht.

Es ist nicht meine Absicht, über alle die Eiterung bedingenden Mikroorganismen hier Ausführliches mitzutheilen, da ja die meisten Fragen in den vorzüglichen Monographien der erwähnten Forscher erschöpfend behandelt und in vielen Punkten zu einem befriedigenden Resultat gefördert worden sind.

Nur eine Art der bei der Eiterung vorkommenden Mikroorganismen soll hier näher in's Auge gefasst werden, nämlich der Streptococcus pyogenes, welcher häufig genug allein ausgedehnte Eiterung und Pyämie bedingt.

Dieser Streptococcus pyogenes ist nun weder in seiner Form noch in der Cultur mit Sicherheit von dem Streptococcus des Erysipels zu unterscheiden. Wenigstens haben die bisherigen Versuche zu keinem sicheren Resultate geführt; schon die Verschiedenheit der Angaben über die Einzelheiten der Culturform von Rosenbach, Passet und Hoffa [1]) flössen uns gerechtfertigte Bedenken über den angeblichen Nachweis der Differenz beider Arten von Streptococcen ein.

Auch die experimentellen Resultate an Thieren sind bei den Autoren so widersprechend, dass es Niemand für erwiesen halten kann, wenn man auf Grund dieser Resultate den beiden Streptococcen eine wesentlich differente pathogene Wirkung zuzueignen versucht.

Insolange aber in dieser Frage noch Widersprüche bestehen und keine strengen, allgemeine Anerkennung findenden Differenzen zwischen den beiden Streptococcen nachgewiesen werden, steht die wichtige Frage bezüglich des ätiologischen Verhältnisses des Erysipels zur Phlegmone noch immer aufrecht; denn möglicherweise hängt es nur von einem Zufalle ab, wobei bisher unbekannte Bedingungen eine Rolle spielen, warum ein und derselbe Streptococcus einmal nur eine oberflächliche, in Restitution übergehende Entzündung (Erysipel), ein andermal dagegen eine tiefer greifende, in Eiterung übergehende und mitunter durch Pyämie zum letalen Ausgange führende Entzündung (Phlegmone) erzeugt.

---

[1]) Hoffa, Fortschritte der Medicin. 1886, Bd. 4, Nr. 3.

Ich habe die vorliegende Frage über Anregung des Prof. Weichselbaum zu lösen gesucht und hierbei auf folgende drei Punkte, welche in der gegebenen Reihenfolge erst durch den Verlauf der Untersuchung bedingt wurden, Rücksicht genommen:

1. Gibt es einen Unterschied zwischen dem Streptococcus des Erysipels und der Phlegmone in ihrer Form oder Cultur?

2. Erzeugt der Streptococcus des Erysipels immer nur Erysipel und der Streptococcus pyogenes immer nur Phlegmone, oder kann der Streptococcus des Erysipels gelegentlich auch Phlegmone und umgekehrt hervorrufen?

3. Liefert der histologische Befund, falls aus dem zweiten Punkte eine Differenz ersichtlich ist, ebenfalls Anhaltspunkte für eine Unterscheidung?

1. Form und Cultur.

Der Streptococcus des Erysipels und der Phlegmone stellt bekanntlich in kürzeren oder längeren Ketten angeordnete kugelige Coccen dar, wobei die längeren Ketten mehr oder weniger geschlängelt sind. Besonders deutlich sind längere Ketten am Rande der mit einem Hofe versehenen Colonien sichtbar, wo sie als zierlich gewundene Schlingen hervorragen und den Colonien selbst ein charakteristisches Gepräge verleihen.

Alle Autoren geben einstimmig zu, dass in dem mikroskopischen Verhalten der beiden Streptococcen kein Unterschied aufzufinden sei, nur bezüglich der Grösse der Coccen meint Rosenbach[1]), dass die Coccen des Erysipels durchschnittlich grösser seien, als die des Streptococcus pyogenes.

Eine vorurtheilsfreie Beobachtung belehrt uns nur darüber, dass die Grösse der Coccen sehr variirt; denn abgesehen davon, dass man mitunter einzelnen Ketten begegnet, die doppelt so voluminöse Coccen haben als andere, sieht man häufig genug in ein und derselben Kette, dass die einzelnen Coccen von verschiedener Grösse sind. Ich sah diese Grössendifferenzen am meisten an in Fleischbrühe und auf Kartoffeln gezüchteten Streptococcen ausgeprägt, insbesondere in der ersteren vor Beendigung des

[1]) l. c. pag. 25.

Wachsthums. Es kam mir vor, als wären einzelne Coccen 3- bis 4mal so gross als andere. Die Grösse der Coccen überhaupt beträgt 0·2—0·6 μ.

Wie nun Rosenbach angesichts des Umstandes, dass die Coccen bei der einen wie bei der anderen Art von so variabler Grösse sind, einen Grössenunterschied constatiren konnte, vermag ich nicht recht einzusehen.

Ein weiterer Unterschied zwischen den beiden Streptococcen sollte nach den Behauptungen Rosenbach's[1]) und Hoffa's[2]) darin bestehen, dass der Erysipelcoccus rascher wachse als der Streptococcus pyogenes. Es dürfte diese Frage nur schwer zu entscheiden sein; denn, wenn Unterschiede in der Wachsthumsschnelligkeit überhaupt bestehen, so kann ich wohl sagen, dass dieselben sicherlich unerheblich sind und ihre Beurtheilung mit dem Gesichtssinne in den meisten Fällen geradezu unmöglich ist. Wenn in meinen vergleichenden Untersuchungen sichtbare Differenzen in der Wachsthumsschnelligkeit vorhanden gewesen, so konnte ich dieselben immer auf irgend ein zufälliges Moment zurückführen. Es hängt nämlich die Schnelligkeit des Wachsthums, insoferne es sich für das freie Auge präsentirt, unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen erstens von der Menge des zur Ueberimpfung gelangten Culturmateriales ab und zweitens, von der Zeit, welche seit der letzten Ueberimpfung der Cultur verstrichen ist.

Wenn die Mengendifferenzen der überimpften Keime erhebliche sind, so wird fast stets eine Verschiedenheit in der Wachsthumsschnelligkeit vorgetäuscht. Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn gleichzeitig Parallelimpfungen einerseits aus einer verdünnten Bouillon-, andererseits aus einer Gelatinecultur gemacht werden. Da zeigt es sich, dass die aus der Gelatine überimpfte Cultur früher und auch reichlicher zu wachsen scheint. Dieses schnellere Wachsthum ist aber nur ein scheinbares, kein thatsächliches und hängt nur mit der grösseren Anzahl der aus der F. P. G., respective mit der geringeren Anzahl der aus der Bouilloncultur auf der Platinöse haften gebliebenen Keime zusammen.

[1]) l. c. pag. 25.

[2]) l. c. pag. 79.

Man wird sich bei der spärlicheren Cultur auch überzeugen können, dass, wenn bei oberflächlicher Betrachtung noch kein Wachsthum erkennbar ist, mit der Lupe schon deutlich einzelne zerstreut liegende allerkleinste Pünktchen sichtbar werden; ihre Anzahl ist jedoch so spärlich, die Colonien selbst so klein, dass, indem sie keine zusammenhängende Trübung bilden, im Beginne ihres Wachsthums der Eindruck für das Auge verloren geht, zu einer Zeit, wo bei der reichlich überimpften Cultur durch die ebenfalls noch allerkleinsten, aber in grosser Anzahl dicht nebeneinander liegenden Colonien schon eine deutliche Trübung des Impfstiches statthat.

Ist das Alter der Generation, d. i. die seit der letzten Ueberimpfung des Streptococcus verstrichene Zeit, eine bedeutende, so wachsen die Culturen nur sehr dürftig, und eine mehrere Wochen lang nicht fortgesetzte Cultur des Erysipelcoccus wächst scheinbar langsamer und dürftiger, als eine schon nach einigen Tagen überimpfte, wenn auch ursprünglich spärlicher gewachsene Cultur des Streptococcus pyogenes und vice versa. Dieser Umstand beruht darauf, dass unsere künstlichen Nährböden für das Wachsthum der Streptococcen bald erschöpft werden und letztere deshalb allmälig zu Grunde gehen. Nach zwei Monaten ist eine Streptococcuscultur in Gelatine, wenn sie nicht überimpft wurde, entweder steril, oder keimt höchstens nur in einigen Colonien auf. Diese spärliche Anzahl kann nun im Beginne des Wachsthums in der obenerwähnten Weise ein Zurückbleiben im Wachsthume vortäuschen.

Ob in diesem Falle das langsamere Wachsthum nur durch das Aufkeimen der in geringer Anzahl vorhandenen Colonien bedingt, oder ob auch noch eine wirkliche Verlangsamung durch die lange Nichtüberimpfung herbeigeführt wird, ist schwer zu entscheiden. Ausschliessen kann man die letztere Möglichkeit nicht ohneweiters. Denn wenn im Laufe der Zeit, sagen wir nach zwei Monaten, in Gelatine die meisten der Streptococcen eingegangen sind, so kann man doch billig voraussetzen, dass die übrigen noch lebensfähigen Streptococcen ebenfalls auf dem Wege sich befinden, um bald zu Grunde zu gehen und, auf frische Nährsubstanz gebracht, sich erst erholen müssen, bevor sie die

ihrer Art eigene Schnelligkeit und Ueppigkeit im Wachsthum bekunden.

Wichtig für unsere Frage ist es aber, dass die erwähnte Verlangsamung im Wachsthum durch das zu lange Nichtüberimpfen für beide Arten der Streptococcen in gleicher Weise statthat.

Endlich möchte ich die Abhängigkeit der mitunter auftretenden scheinbaren Differenzen in der Wachsthumsschnelligkeit von den oben erwähnten zufälligen Momenten hauptsächlich aus dem Umstande schliessen, dass, wenn ich bei vergleichenden Impfungen des Streptococcus des Erysipels und der Phlegmone sowohl die überimpfte Menge als auch die Zeit seit der letzten Ueberimpfung annähernd gleich hielt, ich nie eine irgendwie in Betracht kommende Differenz in der Wachsthumsschnelligkeit beider Streptococcen constatiren konnte.

Nicht minder schwach scheint mir die Grundlage zu sein, auf welche Hoffa[1]) das schnellere Wachsthum des Erysipel-Streptococcus basirt, indem er sagt, dass er den Fehleisen'schen Erysipelcoccus, der, wie aus seiner Beschreibung hervorgeht, eine schon vorgeschrittene Generation sein musste, und einen aus dem Kniegelenk gezüchteten, vermuthlichen Erysipelcoccus mit einem Streptococcus pyogenes, frisch gezüchtet aus einem Mammaabscess, verglichen und ein entschieden stärkeres Wachsthum der beiden ersteren constatirt habe, trotzdem, wie er meint, „dieser (Streptococcus pyogenes) doch vor viel kürzerer Zeit den Thierkörper passirt hatte als die Coccen Fehleisen's."

Die dem ganzen Vergleiche supponirte Anforderung des rascheren Wachsthums des Eiterkettencoccus, weil er vor viel kürzerer Zeit dem Thierkörper entnommen wurde, ist durchaus nicht berechtigt. Denn wenn es auch mitunter vorkommt, dass die unmittelbar dem lebenden Thierkörper entnommenen Mikroorganismen ein üppigeres Gedeihen bekunden als die späteren Generationen, so ist dies doch nicht immer der Fall. Man macht ebenso häufig die Erfahrung, dass gerade die dem Thierkörper

[1]) l. c. pag. 79.

unmittelbar entnommenen Streptococcen in den ersten Generationen spärlicher wachsen, als nach einigen, auf geeigneten künstlichen Nährböden fortgeführten Generationen, was auch gar nicht merkwürdig ist, wenn man bedenkt, dass die Streptococcen im thierischen Gewebe, je nach dem Stadium des Processes, bald üppig vegetiren, bald dagegen im Absterben begriffen und nur in spärlicher Anzahl vorhanden sind. Es hängt dann lediglich von dem einen der vorhandenen Momente ab, ob auf dem künstlichen Nährboden in den ersteren Generationen ein intensiveres, oder ein wenig energisches Wachsthum stattfinden wird. Man sieht dies sehr gut mitunter an excidirten Hautstückchen eines Erysipelrandes, wo mitunter erst nach 48 Stunden und selbst nach längerer Zeit die ersten Andeutungen von Colonien wahrnehmbar werden, während man sonst bei fortlaufenden Ueberimpfungen auf künstlichem Nährboden schon nach 24 Stunden deutliches Wachsthum zu constatiren vermag.

Andererseits hatte ich erst jüngst Gelegenheit, von einer Phlegmone einen Streptococcus auf der Acme des Entzündungsprocesses abzuimpfen, welcher anfangs ein rascheres Wachsthum zeigte als alle meine übrigen Erysipelculturen.

Indem ich die Voraussetzung Hoffa's, dass die dem Thierkörper entnommenen Streptococcen energischer wachsen, als Gesetz nicht bestätigen kann, vermag ich auch die daran geknüpfte Folgerung des schnelleren Wachsthums des Erysipelcoccus nicht einzusehen.

Ebenso hinfällig sind die Angaben bezüglich geringer Formunterschiede in der Stichcultur der beiden Streptococcen. Es muss nämlich, bevor man an die Beurtheilung derartiger Angaben geht, berücksichtigt werden, dass die Form der Culturen, je nach der Menge der zur Ueberimpfung gelangten Reincultur, erhebliche Differenzen aufweist, demzufolge aus geringen Formabweichungen, die sehr gut auf den erwähnten Umstand zurückgeführt werden können, auch kein Schluss auf das differente Verhalten der beiden Streptococcen erlaubt ist.

Impft man z. B. aus einer Fleischwasserpeptoncultur einen der in Frage stehenden Streptococcen, so beobachtet man im Sommer schon bei Zimmertemperatur nach 24 Stunden im Impf-

stich weisslich-opake, allerkleinste; mit dem freien Auge eben noch wahrnehmbare bis grieskorngrosse Körnchen. Diese Körnchen, welche als Colonien der einzelnen im Impfstiche zur Vertheilung gelangten Keime aufzufassen sind und in ihrer Grösse variiren, lassen mit aller Bestimmtheit erkennen, dass in der Tiefe des Impfstiches die Colonien am grössten sind, nahe der Oberfläche am kleinsten, und endlich an der Oberfläche selbst um den Impfstich herum eine kaum wahrnehmbare Grösse erreichen. Ist die überimpfte Cultur sehr verdünnt gewesen, dann sieht man an der Oberfläche den Hof noch deutlich aus Körnchen zusammengesetzt; bei einigermassen reichlicher Ueberimpfung sieht man jedoch nur einen, den Impfstich unmittelbar umsäumenden, grauweissen, beiläufig $1^1/_2$ Millimeter breiten Hof, in welchem keine Körnchenbildung wahrnehmbar ist.

In der geschilderten Stichcultur der Gelatine manifestiren sich bestimmte Wachsthumseigenthümlichkeiten, die für alle Streptococcen gleich charakteristisch sind. Die Colonien werden dort am grössten, wo sie in geringer Anzahl und zerstreut liegen. Obzwar nun die einzelnen Colonien an und für sich ein beschränktes Wachsthum haben, ist es doch augenscheinlich, dass die Grösse der Colonien durch die nahestehenden übrigen beeinträchtigt wird. Es ist dies nicht blos eine Hemmung durch unmittelbare Berührung, sondern es bedingt das Dichterstehen allein schon ein beschränktes Wachsthum. Letzteres geschieht wahrscheinlich in Folge der Ausscheidung gewisser chemischer Producte, welche die unmittelbar angrenzende Nährsubstanz zu einem weniger geeigneten Nährboden umändern. Die grösste Hemmung erfolgt indess zweifellos durch das sehr nahe Anliegen der einzelnen Colonien. Wenn man mit einer reichlichen Cultur impft, so kann es geschehen, dass nur am Rande des Impfstiches eine Körnchenbildung wahrnehmbar ist, während an der Oberfläche der früher erwähnte grauweisse Schleier und in den mittleren Partien des Impfstiches durch das unmittelbare Aneinanderrücken eine streifige Zeichnung entsteht, wodurch die Cultur als ein der Länge nach gefasertes, mehr homogenes Band erscheint, in welchem keine Körnchen mehr wahrzunehmen sind.

Das Wachsthum ist stets auf der Oberfläche am spärlichsten, was wohl allseits mit der anaëroben Eigenschaft der Streptococcen in Zusammenhang gebracht wird. Es ist indess mehr als wahrscheinlich, dass hier noch das Moment der Hemmung durch unmittelbare Berührung in Betracht kommt. Es scheint mir insbesondere auf dem Agar-Agar der Beweis hierfür zu liegen, wo der Hof um die Einstichsöffnung noch viel zarter als bei der Gelatine ist, und aus sehr kleinen, an der Grenze des Wahrnehmbaren liegenden, dicht gedrängten Colonien besteht. Wenn nun der Agar einigermassen feucht ist, so kann man nach einigen Tagen die von dem Rande des Impfstiches fortgeschwemmten Keime zu deutlichen, grauweissen, stecknadelkopfgrossen Colonien heranwachsen sehen, was doch unmöglich wäre, falls durch den Zutritt des Sauerstoffes allein schon eine erhebliche Beschränkung des Wachsthums erfolgte.

Man wollte den Hof um die Einstichsöffnung der Gelatine bei dem Streptococcus pyogenes deutlicher ausgeprägt finden als beim Erysipelcoccus.

Wie hier insbesondere die Menge des überimpften Culturmateriales massgebend ist, wurde eben betont, und hält man dies vor Augen, so kann man aus ein und derselben Cultur, indem sie bald reichlich, bald spärlich überimpft wird, einen entsprechend deutlichen, oder kaum merklichen Hof erzeugen. Unterschiede zwischen den beiden Streptococcen sind jedoch nicht zu constatiren.

Der Impfstich im Agar-Agar bietet nichts Charakteristisches; das Wachsthum ist hier nicht so regelmässig, der Hof um den Einstich, wie schon erwähnt, sehr zart und durchsichtig. Im Uebrigen ist auch hier zwischen den beiden Streptococcen keine Differenz ersichtlich.

In Form von Impfstichen auf dem Agar-Agar wachsen beide Streptococcen unregelmässig und spärlich. In den meisten Fällen der Ueberimpfung sieht man nach 48 Stunden bei Brut-temperatur nur eine diffuse graue Trübung im Impfstiche selbst, während in der Umgebung des letzteren kaum etwas sichtbar ist. Charakteristisch für die Wachsthumsverhältnisse beider Streptococcen ist, dass der Ausdruck von isolirter Colonienbildung hier

ebenfalls von der Art der Vertheilung der Keime im Impfstiche abhängig ist. Bleiben die Keime in einer gewissen Distanz voneinander haften, so wachsen sie zu rundlichen Colonien aus; sind sie dagegen dicht gedrängt, dann sieht man nur vielfach ineinander verschlungene, netzförmig angeordnete Stränge von Ketten, aber keine isolirten, compacten Colonien. Es ist wohl überflüssig, auseinanderzusetzen, dass diese Differenz ebenfalls auf das schon erörterte Moment der gegenseitigen Hemmung zurückzuführen ist.

Erst bei reichlicher Ueberimpfung sieht man das Wachsthum den Rand des Impfstiches überschreiten, und es ist dann ein fast constantes Vorkommniss, dass, je entfernter man von dem Rande des Impfstiches sich befindet, um so grösser, aber auch zerstreuter die einzelnen Colonien sind; erst in einer gewissen Entfernung, de norma nicht weiter als $1^1/_2$ Mm., nähern sich die grösseren Colonien und schliessen als Rand das Wachsthum nach aussen ab. Es kommt nun häufig, aber wie ich Rosenbach[1]) gegenüber bemerken will, durchaus nicht immer vor, dass von dem verdickten Rande nach aussen eine neue Terrasse sich anlegt, indem vom ersteren zierlich untereinander verschlungene Ketten abgehen, um nach aussen abermals in Colonienhaufen sich fortzusetzen, die wieder mit einem verdickten Rande abschliessen. Es kann sich dies 3—4mal wiederholen, wobei die äusserst stehende Terrasse immer die am spärlichsten entwickelten Colonien zeigt. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängt diese Terrassenbildung mit der Fortschwemmung einzelner Colonien einerseits von dem Rande des Impfstiches, andererseits von dem verdickten Saume einer abgeschlossenen Terrasse ab. Auf dieser Flüssigkeitsausscheidung des Agar-Agar beruht es auch, dass die ganze Stichcultur gewöhnlich eine derart unregelmässige Form annimmt, dass während an einzelnen Stellen das Wachsthum von den Rändern höchstens 2 Mm. weit dringt, an anderen Stellen der Stich in die Breite gezogen wird und zerstreut liegende Colonien weit nach aussen noch sichtbar sind. Offenbar geht die Flüssigkeitsausscheidung nicht auf einmal, sondern allmälig vor sich; daraut mag überhaupt die Bildung mehrerer Terrassen beruhen, während

[1]) l. c. pag. 23.

wenn von vorneherein sogleich reichlich Wasser ausgeschieden wird, die Cultur unregelmässig ausfällt und jedwede Spur einer Terrassenbildung verloren geht.

Rosenbach[1]) glaubte in der Stichcultur beider Arten von Kettencoccen charakteristische Unterschiede gefunden zu haben; er sagt: „Auf den ersten Anblick scheint die Aehnlichkeit der Culturen dieses Pilzes (Streptococcus pyogenes) mit dem Erysipelpilz eine sehr grosse zu sein. Auch letzterer hat oft, aber viel weniger ausgesprochen, die Neigung, flachere Höfe zu machen, deren Ränder dann aber entschieden dickere und namentlich unregelmässigere, auch opakere und weisslichere Klümpchen und Streifen bilden. Bei weiterem Wachsthum ist hier die Bildung von Fortsätzen oft so bedeutend, dass die Cultur ein dentritisches Aussehen bekommt und aussieht, wie das Blatt eines Waldfarrenkrautes, während man eine etwas regelmässige Cultur des Eiterpilzes eher mit einem Akazienblatte vergleichen kann."

Dass der Streptococcus pyogenes eine grössere Neigung zur Bildung von flacheren Höfen entwickelte, konnte ich nie herausfinden. Wenn man bedenkt, dass die geschilderte Terrassenbildung einmal deutlich, ein andersmal kaum merklich sichtbar ist, dass dabei die Menge der überimpften Cultur, Beschaffenheit des Nährbodens, Zufälligkeiten in der Menge des local ausgeschiedenen Wassers eine Rolle spielen, wenn man ferner sieht, dass bei Stichen aus ein- und derselben Cultur auf derselben Agarplatte bei dem einen Stich die Terrassenbildung deutlich, bei dem anderen absolut nicht zu finden ist, so wird man von einem solch' unbeständig differenzirenden Merkmal nicht viel erwarten können.

Im Uebrigen wird der von Rosenbach angegebene Formunterschied der Stichcultur von den meisten Autoren geleugnet. Auch kann ich seine Behauptung bezüglich der bräunlichen Verfärbung, die dem Streptococcus pyogenes allein zukommen soll, nach zahlreichen Versuchen, die ich gemacht, nicht bestätigen. In den meisten Fällen sieht man überhaupt nichts von einer exquisit bräunlichen Verfärbung des Impfstiches; einer gering-

[1]) l. c. pag. 24.

fügigen dagegen kann man ebenso gut auch beim Erysipel mitunter begegnen.

Das Wachsthum auf Kartoffeln ist sehr spärlich und makroskopisch nicht sichtbar. Die einzelnen Coccen werden hier von wechselnder Grösse und zeigen ein ungleichmässiges Färbungsvermögen. Auf Blutserum wachsen dagegen beide Streptococcen sehr gut. Sie bilden hier einen weisslichen Rasen und das Wachsthum steht auch nicht so rasch still, wie auf den anderen künstlichen Nährböden. Eine Differenz ist aber auch hier in dem Verhalten der beiden Streptococcen nicht zu erkennen.

Ich hatte überdies noch sterilisirten Urin durch Gelatine in feste Form gebracht und mit einer solchen Nährsubstanz Differenzirungsversuche angestellt, aber ohne jeden Erfolg, da das Wachsthum der beiden Streptococcen auf diesem Nährboden ein recht kümmerliches ist, demzufolge ich hier auf die näheren Angaben um so leichter Verzicht leisten kann.

Um nichts unversucht zu lassen, entschloss ich mich auch, eine Reihe von Nährsubstanzen anzuwenden, die zuerst Buchner[1]) gelegentlich der Differenzirungsversuche des Emmerich'schen „Neapler Cholerabacillus" von dem letzteren morphologisch nahestehenden Typhusbacillus und einem im Kothe vorgefundenen „Fäcesbacillus (Brieger)" angegeben hat.

Der Werth dieser Nährsubstanzen soll nun darin bestehen, dass man durch dieselben mitunter auch dann noch den Beweis von der Differenz vieler der Bacterien erbringen kann, wenn letztere durch die üblichen Culturverfahren gleichartig erschienen waren. Es kommen bei diesen Versuchen folgende zwei Eigenschaften der Bacterien zur Geltung:

1. Die Fähigkeit der Säurebildung, respective der Grad derselben.

2. Die Fähigkeit innerhalb einer Nährsubstanz von geeigneter chemischer Zusammensetzung Gährung hervorzurufen.

Um die Säurebildung überhaupt, die Intensität und die Schnelligkeit des Auftretens derselben beobachten zu können, hat Buchner zu seinen Nährlösungen Lackmustinctur zugesetzt, welche

[1]) Buchner, Archiv für Hygiene. Bd. III, Hft. 3 u. 4, pag. 417.

für gewöhnlich bei sonstiger Eignung des Nährbodens dem Wachsthum der Bacterien nicht hinderlich ist. An dem Rothwerden der Nährsubstanz manifestirt sich die producirte Säure innerhalb der Nährflüssigkeit.

Die Nährsubstanzen bestehen aus Fleischextract, Rohrzucker und Pepton in verschiedenen Procentverhältnissen. Es würde die detaillirte Beschreibung von der Bereitung dieser Nährsubstanz uns hier zu weit führen und ich verweise daher auf die ausführlichen, diesbezüglichen Angaben von Buchner.[1])

Erwähnen will ich nur, dass die Hauptschwierigkeit, wie Buchner und Weisser[2]) betonen, in der Sterilisation der Nährflüssigkeit liegt, und dass auch die Bereitung im Ganzen sehr umständlich und zeitraubend ist.

Ich fasse nun meine ersten 4 Versuchsreihen mit den Nährsubstanzen folgender Zusammensetzung (genau nach Buchner's Angabe bereitet),

1. 1% Rohrzucker, 0·1% Pepton, 0·1% Fleischextract, durch Sodalösung schwach alkalisch.
2. 5% Rohrzucker, 0·1% Pepton, 0·1% Fleischextract, durch 1% Normalnatronlauge alkalisch.
3. 10% Rohrzucker, 0·1% Pepton, 0·1% Fleischextract, durch 1% Normalnatronlauge alkalisch,
4. 20% Rohrzucker, 0·1% Pepton, 0·1% Fleischextract. durch 2% Normalnatronlauge alkalisch.

} durch Lackmustinctur schwach bläulich.

deshalb in Kürze zusammen, weil sie sich sehr bald als ungeeignet erwiesen haben, indem die beiden Streptococcen in ihnen ein kaum merkliches Wachsthum zeigten. Eine eventuelle Säureproduction konnte, dem geringen Wachsthum entsprechend, nur eine minimale sein; wenigstens zeigte sie sich auf die bläuliche Färbung von keinerlei sichtbarem Einflusse.

Da nun die Streptococcen in einer solch' eiweissarmen Nährsubstanz nicht zur Genüge sich vermehren, lag es nahe, dieselben Bestandtheile der Nährsubstanz in einer grösseren Concentration ihnen darzubieten, damit sie durch üppigeres Wachsthum die ihnen innewohnende Eigenschaft der Säurebildung auch deutlicher

[1]) l. c.

[2]) Weisser, Zeitschrift für Hygiene. I. Bd., II. Hft., pag. 339.

zeigen. Und in der That nimmt man wahr, dass bei Benützung einer grösseren Menge von Pepton, nämlich 1—5%, dazu 10% bis 20% Rohrzucker und 0·5% Fleischextract mit 1—3% Normalnatronlauge alkalisch gemacht, eine Nährflüssigkeit entsteht, in welcher die beiden Streptococcen sehr gut wachsen; auch gelingt es dieser Nährsubstanz noch Lackmustinctur zuzusetzen, ohne Bildung eines Niederschlages, wenn nur sonst die filtrirte und alkalisch gemachte Nährflüssigkeit klar genug geblieben ist. Diese Nährflüssigkeit ist allerdings weniger durchsichtig als die vorigen, aber immerhin noch geeignet, das beginnende Wachsthum in Form von flockiger Trübung, die Neigung zum Sedimentiren hat, gut zu erkennen.

Nachdem ich nun schon in den ersten geimpften Reagenzgläschen durchschnittlich nach 10 Stunden ein Wachsthum und eine beträchtliche Rothfärbung gesehen hatte, wurden Parallelimpfungen mit Bouillonculturen der beiden Streptococcen vom gleichen Alter der Generation mit einer Platinöse vorgenommen. Es war mir nämlich darum zu thun, annähernd gleiche Mengen von beiden Culturen zu überimpfen. Wenn dies durch angegebene Methode auch nicht streng mathematisch durchgeführt wird, so ist sie dennoch am verlässlichsten. Ich habe nämlich schon früher erfahren, dass, wenn ich die Bouillonreagenzgläschen mit verschiedenen Mengen ein und derselben Cultur beschickte, dann stets in dem reichlicher überimpften eine für das freie Auge sichtbare Trübung aufgetreten ist.

Ich glaubte nun meine Mühe belohnt zu sehen, als ich trotz der geübten Cautelen in den ersten Parallelversuchen durchschnittlich bei den mit Erysipel geimpften ein stärkeres Wachsthum und dementsprechend früher ein Rothwerden der Nährsubstanz beobachten konnte. Auch schien die Trübung bei den Erysipelröhrchen eine mehr flockige, beim Streptococcus pyogenes dagegen eine fein moleculäre zu sein. Diese Beobachtung war keine Täuschung und ich habe die erwähnte Farbendifferenz auch durch das Auge Anderer mit sofortigem positivem Resultate constatiren lassen.

Allein die nächsten Parallelversuche zeigten keinen Unterschied mehr, und indem ich weiter fortfuhr, passirte es mir auch, dass der Streptococcus pyogenes schneller wuchs, dem entsprechend

die mit ihm beschickte Nährflüssigkeit sich früher roth färbte. Später ist wieder die gleiche Eigenschaft bei dem Erysipelcoccus bemerkt worden.

Nach solchen Erfahrungen konnte natürlich von einem Beweise der differenten Art der beiden Streptococcen keine Rede sein. Diese letzteren Erfahrungen sind jedoch insoferne von Bedeutung, als wir durch dieselben erfahren, dass wir nicht alle Factoren in der Hand haben, welche auf ein eventuell schnelleres oder langsameres Wachsthum gelegentlich von Einfluss sein können. Auch muss ein solches Resultat bezüglich der Folgerungen aus kleinen Differenzen in der Wachsthumsschnelligkeit zur Vorsicht mahnen.

2. Pathogene Wirkung.

Ein kurzer Ueberblick der von den verschiedenen Autoren unternommenen Thierexperimente belehrt uns darüber, dass die mit den beiden Streptococcen ausgeführten Infectionsversuche bald eine gewisse Verschiedenheit, bald eine Gleichheit in der pathogenen Wirkung zu Tage treten liessen. Angesichts solcher Resultate drängt sich unwillkürlich die Vorstellung auf, ob denn nicht die von einigen Autoren constatirten Unterschiede nur zufällige und vielleicht von bisher unberücksichtigt gebliebenen Momenten herrührende waren. Es wäre ja möglich, dass ein Streptococcus, wenn er frisch aus dem Organismus gezüchtet wird, eine heftige, z. B. eitererregende, dagegen in späteren Generationen nur eine erysipelähnliche Entzündung hervorruft. Die Art der Infection: cutan oder subcutan, Menge der infectiösen Substanz, Alter der Generation, könnte ebenfalls auf die Intensität und den Verlauf des Entzündungprocesses von erheblichem Einflusse sein. Auch ist noch die Frage zu berücksichtigen, ob nicht der Streptococcus von Fall zu Fall, je nach der Acuität des Entzündungsprocesses, dem er entnommen wurde, eine verschiedene Virulenz zeigt, demzufolge die Streptococcen nicht als eine einzige Art, sondern als mehrere Arten von verschiedener pathogener Wirkung aufzufassen wären. In Anbetracht der erwähnten Möglichkeiten oblag es uns, bei der Vornahme unserer Thierexperimente in zweierlei Richtung vorzugehen. Erstens mussten, um eine even-

tuelle differente pathogene Wirkung besser studiren zu können, Parallelversuche mit dem Streptococcus des Erysipels und der Phlegmone gemacht werden, und hierbei für beide Coccenarten die eben erwähnten, in Betracht kommenden Nebenbedingungen möglichst gleich eingehalten werden. Zweitens mussten mit den beiden Streptococcenarten unter wechselnden Nebenbedingungen Versuche angestellt werden, um zu sehen, ob überhaupt — und wenn ja — bis zu welchem Grade hierdurch das Resultat des Experimentes beeinflusst wird; und endlich musste mit aus verschiedenen Quellen gewonnenen Streptococcusarten experimentirt werden.

Für die Infectionsversuche mit dem Streptococcus des Erysipels wurden zwei Reihen von Culturen verwendet. Die erste verdanke ich der Güte des Herrn Professors Weichselbaum; sie stammte von einem typischen Erysipel des Vorderarmes, ausgehend von einer Excoriation an der Hand, welches, nachdem es eine Strecke auf dem Oberarm gewandert war, abblasste und in Heilung überging. Diese Cultur wurde erst von der 30. Generation angefangen zu Infectionsversuchen verwendet. Eine zweite Cultur gewann ich von einem mit intensiver Schwellung einhergehenden Gesichtserysipel, das über den ganzen Stamm auf die Extremitäten gewandert war. Nach gehöriger entsprechender Desinfection der Haut wurde vom Erysipelrande an dem Vorderarme ein Stückchen excidirt, in Agar-Agar geworfen und der Brutemperatur ausgesetzt. Nach 48 Stunden zeigten sich am Rande des ausgeschnittenen Hautstückes weissliche, opake Körnchen, die, auf Platten ausgegossen, sich als eine Reincultur von Streptococcen manifestirten. Mit dieser Cultur wurden schon von der fünften Generation an Impfversuche ausgeführt.

Als Repräsentanten des Streptococcus pyogenes wurden sechs aus verschiedenen Entzündungs- oder Eiterungsherden gewonnene Streptococcen gewählt, überall war der Streptococcus pyogenes allein der Urheber des Processes gewesen:

a) Streptococcus aus einer tiefen, intermusculären Phlegmone am linken Vorderarme eines Mannes. Tod durch Pyämie.

b) Streptococcus von einer flächenhaft sich ausbreitenden Entzündung des linken Unterschenkels von 14tägiger Dauer, ausgehend von einer Decubitusstelle am linken inneren Fuss-

knöchel bei einem mit chronischem Morbus Brightii behafteten Menschen. Die Section ergab am Unterschenkel nur Schwellung der Haut und seröse Exsudation im subcutanen Bindegewebe, nirgends aber Eiterung.

c) Streptococcus aus einer phlegmonösen Entzündung des rechten Unterschenkels. Das klinische Bild war dem eines Erysipels frappant ähnlich; Tod durch Pneumonie. Am rechten Unterschenkel die Haut geschwollen, doch oberflächlich nirgends Eiterung. Erst nach tieferem Einschneiden sieht man das Unterhautzellgewebe auf weite Strecken eiterig infiltrirt und necrosirt.

d) Streptococcus, gezüchtet aus einer lobulären Pneumonie bei Typhus abdominalis in der 3. Krankheitswoche.

e) Streptococcus, gezüchtet aus einer lobulären Pneumonie, bei einer Endocarditis ulcerosa der Mitralklappe; letztere war durch den Staphylococcus pyogenes aureus bedingt.

f) Streptococcus aus einer sogenannten idiopathischen, acuten, fibrinös-eitrigen Peritonitis bei einem 25jährigen Mädchen, welche nach 7 Tagen zum Tode geführt hatte.

Der Charakter der „Reinculturen" wurde durch Ausgiessen auf Platten sichergestellt. Es wurden zu Impfzwecken nur Kaninchenohren verwendet, die wegen ihrer Zartheit und Durchscheinbarkeit zu vergleichenden Untersuchungen recht gut geeignet sind.

Von den geübten Methoden der Impfung war die subcutane die häufigste; es wurden Gelatine- und Agar-Agar-Culturen in sterilisirtem Wasser bis zur milchigen Trübung des letzteren aufgeschwemmt, davon 2—10 Theilstriche einer nach Koch modificirten Pravaz'schen Spritze subcutan injicirt. Auch Bouillonculturen wurden gebraucht.

Andere Kaninchen in geringerer Anzahl wurden cutan in der Weise geimpft, dass die Haut an 3—4 stecknadelkopfgrossen Stellen der Oberhaut entblösst und an den betreffenden Stellen eine concentrirte Reincultur eingerieben wurde.

Ich habe aus guten Gründen die subcutane Infection der cutanen vorgezogen und auch die erwähnte cutane Infection statt der Impfstiche mit der inficirten Nadel in die Haut angewandt. Indem ich vor meinen systematischen Parallelversuchen zur Orien-

tirung in verschiedener Weise Impfungen versucht habe, erfuhr ich, dass auf Impfstiche mit den beiden Streptococcen die Kaninchenohren sehr häufig reactionslos bleiben, oder nur eine geringfügige Röthung um den Impfstich auftritt, seltener dagegen ein ausgedehnterer, wandernder Entzündungsprocess folgt, wie ja dies auch Passet[1]) gefunden hatte. Besser reagiren schon die Kaninchenohren, wenn man statt der Impfstiche an von der Epidermis entblössten Stellen eine Reincultur einreibt. Ich konnte auf die cutane Impfung nicht verzichten, weil zwischen ihr und der subcutanen Application ein differenter Verlauf des Entzündungsprocesses nicht von vorneherein auszuschliessen war. Fast constant reagiren die Kaninchen auf die subcutane Injection mit einer typischen Entzündungsform, und deshalb, sowie auch, weil bei ihr die zur Verwendung gelangte Menge der Reincultur sich gut bestimmen lässt, was bei meinen Parallelversuchen von Wichtigkeit war, wählte ich vorzugsweise diese letztere Methode.

Die Kaninchenohren wurden vor der Impfung rasirt, mit Seife und Sublimat gründlich gereinigt, das Sublimat mit aufgegossenem Alkohol und Aether entfernt; die Spritze war vor dem Gebrauche sorgfältig sterilisirt worden. Ich kann hier wohl die Reproduction der Versuchsprotokolle unterlassen; ich halte es für zweckmässiger, das Gesammtergebniss mitzutheilen und den von der Regel abweichenden Verlauf einzelner Fälle im Speciellen zu würdigen.

A. Erysipel.

Zwanzig Kaninchenohren wurden mit 2—10 Theilstrichen einer in sterilisirtem Wasser oder Bouillon aufgeschwemmten Cultur des Erysipelcoccus subcutan inficirt. Von diesen reagirten 15 mit einem sogenannten typischen Erysipel, wie es Fehleisen[2]) in seinen Experimenten ausnahmslos erzeugt hat. Es zeigt sich nämlich, ausgehend von der Einstichstelle, eine rosige Färbung der Haut, die fast immer die Neigung hat, gegen die Ohrwurzel und den Nacken, seltener auch gegen die Ohrspitze fortzuschreiten. Die grösseren Gefässe sind stark injicirt, die entzündliche Röthe

[1]) l. c. pag. 39.
[2]) l. c. pag. 17.

ist in der unmittelbaren Umgebung der grösseren Gefässe am deutlichsten zu erkennen. Ja es schien mir in einigen Fällen, dass die Hyperämie, welche, nebstbei bemerkt, nicht immer ausgeprägt scharfe Grenzen hat, nicht gleichmässig die Haut des Kaninchenohres ergreife, sondern mehr weniger um die grösseren Gefässstämme localisirt bleibe, so, dass zwischen je zwei entfernter liegenden Gefässstämmen eine Zone existirt, die von dem Entzündungsprocess weniger deutlich ergriffen ist. Während die Entzündung gegen die Ohrwurzel fortschreitet, erblassen die anfangs entzündeten Partien, nur an der Infectionsstelle selbst bleibt in Folge eines bei dem Einstich erfolgten Blutaustrittes eine Verfärbung und Consistenzvermehrung übrig. Nicht selten geht der Process, wenn man an der Ohrspitze injicirt hat, noch bevor die Ohrwurzel erreicht wird, zu Ende; über sie hinaus lässt sich die Röthung wegen der dichten Behaarung nicht gut verfolgen. Die Schwellung war in all' diesen Fällen eine minimale, das Ohr aufrechtstehend, die Hyperämie eine hellrothe, das Ohr gegen das Sonnenlicht gehalten durchscheinend.

Während in den erwähnten 15 Fällen der Verlauf des Erysipels ein typischer war, sowohl mit den allerhäufigsten Erscheinungen beim Rothlauf des Menschen, als auch mit den experimentellen Resultaten Fehleisen's, Rosenbach's und Hoffa's übereinstimmte, habe ich in drei anderen Fällen einen wesentlich abweichenden Verlauf des Erysipels gesehen. Hier trat im Gefolge der entzündlichen Röthung eine intensive Schwellung des Ohres auf; der Entzündungsprocess wanderte gegen die Ohrwurzel, und nach zwei Tagen, gerechnet vom Beginne des Entzündungsprocesses, hing das Ohr herab. Die Hyperämie war hier mehr dunkelroth, das Ohr gegen die Sonne gehalten undurchscheinend. Der Process endete in dem ersten Falle nach 6, in dem zweiten nach 5 und in dem dritten nach 10 Tagen mit vollständiger Restitution. Ich hielt es gerade in diesen Fällen für geboten, von dem Gewebssafte der geschwollenen Kaninchenohren abzuimpfen, erhielt auch jedesmal eine Reincultur von dem ursprünglich auf die Ohren verimpften Streptococcus, mit welcher Reincultur andere Kaninchen geimpft, mit einem typischen, das heisst ohne erhebliche Schwellung einhergehenden Entzündungsprocesse reagirten.

In zwei Fällen der 20 subcutan inficirten Kaninchen entstand nahe der Einstichstelle, nachdem das Erysipel fortgewandert war, ein circumscripter entzündlicher Knoten, der vereiterte.

Zehn andere Kaninchenohren wurden cutan in der früher erwähnten Weise geimpft. Sechs davon reagirten mit einem typischen Erysipel; zwei, die mit einer Bouilloncultur inficirt worden waren, blieben refractär; eines reagirte mit einer eben merklichen, den grösseren Gefässen entlang ziehenden, rosigen Färbung; eines endlich starb bald nach der Impfung und die Obduction wies Tuberculose der Lungen nach. In keinem der cutan inficirten Fälle constatirte ich erhebliche Schwellung, und stimmt dieses Resultat mit dem Fehleisen's überein, der meines Wissens nur cutan inficirt hatte.

Die Incubationsdauer schwankte bei meinen Thierversuchen für das Erysipel zwischen 24 Stunden und 5 Tagen. Die Dauer des Krankheitsprocesses selbst betrug 3—9 Tage; das allgemeine Befinden der Thiere war nur wenig oder gar nicht alterirt; im Ganzen ist nur eine mässige Temperaturerhöhung des erkrankten Ohres zu constatiren.

Der Einfluss der Menge der angewandten Culturmasse macht sich nur insoferne geltend, als dadurch die Incubationszeit im Durchschnitte verkürzt erscheint. Allgemein giltig ist dies jedoch nicht, da in einem Falle, wo ich 8 Theilstriche einer gut milchig getrübten Cultur injicirte, die beginnende Reaction erst am 4. Tage erfolgte.

Die Methode der Impfung — ob cutan oder subcutan — ist insoferne von Belang, als ich die mit intensiver Schwellung einhergehenden Erysipel stets nur bei subcutaner Injection vorfand. Natürlich ist die Anzahl der von mir cutan inficirten Kaninchen eine viel zu geringe, um daraus mit Sicherheit die Möglichkeit des Auftretens einer intensiven Schwellung bei cutaner Infection ausschliessen zu können. Auch muss ich erwähnen, dass der Beginn des Erysipels am Kaninchenohre bei subcutaner Infection sich ein wenig anders gestaltet als bei der cutanen. Bei letzterer sehen wir um die einzelnen Impfstellen eine streng begrenzte, etwa stecknadelkopfgrosse Röthung auftreten, die dann zusammenfliesst und weiter nach abwärts unten wandert. Bei sub-

cutaner Infection tritt dagegen die beginnende Röthung stets an einer ausgedehnteren Stelle auf, beiläufig entsprechend der Ausdehnung des Hautbuckels, welcher bei der subcutanen Injection entsteht; auch wandert im letzteren Falle die Röthung rascher gegen die Ohrenwurzel.

Auch die Nährsubstanz, welcher die Reincultur des Streptococcus entstammt, ist ohne Bedeutung. Dass in zwei Fällen bei cutan geimpften Kaninchen, wo eine Bouilloncultur verwendet wurde, die Thiere refractär geblieben sind, ist wahrscheinlich nur auf die geringe Anzahl der in der verimpften Bouillon vorhanden gewesenen Streptococcen zurückzuführen.

Zwischen den zwei Reihen von Erysipelculturen, von denen eine von der 30., die zweite von der 5. Generation an zu Impfungen benutzt wurde, ist kein Unterschied in dem Intensitätsgrade des Entzündungsprocesses evident geworden.

Es wurden mit der zweiten Cultur im Ganzen fünf Kaninchen subcutan inficirt, von welchen vier mit typischem Erysipel, eines dagegen mit intensiver Schwellung reagirte; alle anderen Impfungen waren mit der ersten Erysipelcultur ausgeführt worden. Nur schien mir die zweite Cultur eine etwas grössere Virulenz, wenn man dies so nennen darf, dadurch kundzugeben, dass bei ihr die beginnende Reaction sich durchschnittlich schon nach 24 Stunden zeigte; auch wirkte die cutane Methode, die ich dann noch später mit dieser Cultur an zwei Kaninchen versuchte, prompter als bei der älteren Cultur.

Wenn wir nun die am Kaninchenohre durch die Infection mit dem Erysipelcoccus gewonnenen Resultate resumiren, so erhellt Folgendes: Von den 30 inficirten Kaninchen reagirten 21 mit typischem Erysipel, drei (subcutane Infection) boten eine mit intensiver Schwellung einhergehende wandernde Entzündung dar, bei vieren bildeten sich gegen das Ende circumscripte Knoten, von welchen zwei (subcutane Infection) vereiterten, zwei (cutan) sich resorbirten, zwei Kaninchen (Bouilloncultur) blieben refractär, eines reagirte nur theilweise und eines ist für das Resultat nicht verwendbar, indem es die Incubationszeit nicht überlebte.

Dieses Ergebniss zeigt uns, dass das klinisch sich manifestirende Bild des Erysipels ein wechselndes ist, und dass man

deshalb nicht berechtigt ist, unter dem Begriffe „des Erysipels" am Kaninchenohre schlechthin nur eine wandernde Röthung ohne Schwellung, die in Restitution übergeht, zu verstehen.

Es ist letzteres um so strenger zu betonen, als man am Kaninchenohre durch Injection von Faulflüssigkeiten und anderweitigen entzündungserregenden Substanzen (Ziegler) schon vielfach wandernde, mit intensiver Schwellung einhergehende Entzündungsprocesse erzeugt hat, sowie auch Koch[1]) durch seinen Mäuseseptikämiebacillus am Kaninchenohre einen exquisit wandernden, erysipelähnlichen Process kennen gelernt hatte, welchen er angesichts dieser ausgeprägten Symptome des typischen Erysipels als erysipelatösen Process bezeichnete. Auch habe ich durch eine mündliche Mittheilung Weichselbaum's erfahren, dass es ihm mit dem Diplococcus pneumoniae schon des Oefteren gelungen ist (durch subcutane Infection) am Kaninchenohre eine mit intensiver Schwellung verknüpfte wandernde Entzündung hervorzurufen.

Man könnte nach dem Gesagten, falls man einer wandernden, mit Schwellung verknüpften Entzündung am Kaninchenohre begegnete, mit Recht im Zweifel darüber sein, ob man es mit Erysipel zu thun habe oder nicht. Denn es ist klar, dass, nachdem wir den Urheber des legitimen Erysipels kennen lernten, wir anderweitige Entzündungsprocesse, die nicht durch den Erysipelcoccus hervorgerufen werden, wenn sie auch klinisch ein erysipelähnliches Bild zeigen, nicht mehr als wirkliches Erysipel ansprechen können. Das Erysipel ist heute nunmehr ein ätiologischer Begriff geworden. Allerdings war Fehleisen in der glücklichen Lage, indem er die mit Schwellung und entzündlicher Knotenbildung einhergehenden Erysipele nicht sah, auch klinisch sein Erysipel von den anderen erwähnten, sogenannten Pseudoerysipeln, trennen und seinem Streptococcus auch eine einheitliche Wirkungsweise zuschreiben zu können, indem er sagt[2]): „Dieser „erysipelatöse" Process der Kaninchen unterscheidet sich aber nicht nur durch seinen specifischen Krankheitserreger, sondern auch durch die schlechtere Prognose und ein in mancher Beziehung abweichendes

[1]) Koch, siehe Löffler, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. „Zur Immunitätsfrage". I. Bd., pag. 170.

[2]) l. c. pag. 19.

Krankheitsbild. So bleibt z. B. das Ohr eines Kaninches beim Erysipel in seiner Form unverändert, beim erysipelatösen Process dagegen wird es dicker und schlaffer, die Spitze hängt herab. Bei durchfallendem Lichte erscheint der kranke Bezirk dunkelroth und lässt keine Gefässe durchschimmern, während das mit Erysipel geimpfte Kaninchenohr, gegen die Sonne gehalten, hellroth aussieht und erweiterte Gefässe zeigt."

Indem die Erfahrungen Fehleisen's am Menschen ebenfalls ein einheitliches Krankheitsbild lieferten, war die Construction der Lehre vom Erysipel gegeben. Ueberall dort, wo intensive Schwellung oder gar Abscessbildung vorkommt, hätten wir es nicht mehr mit Erysipel, sondern mit Phlegmone zu thun, und dort, wo einem scheinbar legitimen Erysipel im späteren Verlauf Eiterung sich zugesellte, half man sich einfach mit dem Begriffe der Mischinfection, indem gesagt wurde, dass der Streptococcus pyogenes häufig mit den Streptoc. erysipelatis sich vergesellschafte (Rosenbach).[1]) Natürlich sind alle derartigen Behauptungen, insolange keine strengen Differenzen zwischen beiden Coccenarten zu constatiren sind, als Hypothesen rein willkürlichen Charakters aufzufassen.

Wenn es nun wirklich auf Wahrheit beruhte, dass als Erysipel nur das aufzufassen wäre, was mit einer wandernden Röthe, ohne erhebliche Schwellung und stets ohne die geringste Abscessbildung einhergeht, während alles Andere als Phlegmone zu betrachten wäre, so würde meiner Ansicht nach das Suchen nach Unterschieden zwischen den beiden Streptococcusarten eine wenig dankbare und kaum nützliche Arbeit sein.

Indem aber aus meinen Thierversuchen hervorgeht, dass die klinische Erscheinungsweise des Erysipels durchaus nicht immer der Schwellung und Abscessbildung entbehrt, sondern häufig übereinstimmt mit durch Faulflüssigkeit und anderweitigen Substanzen hervorgerufenen Entzündungsprocessen, so kann auch das klinische Bild allein nicht mehr als Kriterium des Wesens des Erysipelprocesses angeführt werden.

Für diesen Verlust der Constanz in der äusseren Erscheinungs-

[1]) l. c. pag. 48.

weise bleibt uns indess die Thatsache, dass das Erysipel beim Kaninchen als ein ätiologischer Begriff aufzufassen ist. Erysipel ist dort, wo wir den Erysipelcoccus finden, und es wird schon jetzt gut zu wissen sein, dass auch andere Noxen einen ähnlichen Krankheitsverlauf erzeugen können.

Da aber die menschliche Haut auf das Erysipelgift sehr ähnlich der des Kaninchens reagirt und wir geneigt sind, wegen dieser Analogie die am Kaninchenohre gefundenen Verhältnisse mehr weniger auch für die menschliche Haut anzuwenden, so wird die erwähnte Unbeständigkeit der klinischen Symptome auch für das Erysipel am Menschen in Rechnung zu ziehen sein.

Die Kliniker werden vielleicht hierüber ihre Bedenken haben und sagen, dass diese Auffassung in der herkömmlichen Benennung dessen, was man als Erysipel aufzufassen habe, eine heillose Verwirrung hervorrufen müsste. Man ist seit jeher gewohnt, das Erysipel als klinischen Begriff aufzufassen und es empfehle sich nicht, die strengen klinischen Merkmale *eben* deshalb, weil man sie nicht auf ein constantes ätiologisches Moment zurückführen kann, aufzugeben.

Dieses Raisonnement, so berechtigt es von vorneherein erscheint, wird doch durch die Erfahrung gerichtet. Denn die in Frage stehenden wandernden Entzündungsformen werden beim Menschen in den allermeisten Fällen nur durch einen Streptococcus bedingt, welch' letzterer entweder den Charakter des Erysipelcoccus oder des Streptococcus pyogenes hat. Entweder wird es sich in Folgendem herausstellen, dass der Streptococcus des Erysipels mit dem der Phlegmone identisch ist, dann fällt eo ipso eine strenge Begrenzung der Krankheitserscheinungen des Erysipels weg; oder es sind zwei verschiedene Arten, und dann wird es ja nur darum zu thun sein, auf Grund der erwiesenen verschiedenen Eigenthümlichkeiten eine Differentialdiagnose zwischen Erysipel und Phlegmone stellen zu können.

Aus dem Gesagten erhellt aber, dass die durch die bacteriologische Forschung gewonnenen Resultate sich sehr gut mit den klinischen Erfahrungen in Einklang bringen lassen.

Im Uebrigen bestätigt auch die Erfahrung am Krankenbette meine an dem Kaninchenohre gewonnenen Resultate. Wir con-

statiren nämlich sehr häufig, dass das Erysipel des Menschen, mögen wir das Bild desselben klinisch noch so strenge formuliren, sowohl in Bezug der Intensität als Extensität verschiedene Grade aufweist. Die Wanderung als eines der Hauptmomente ist in dem einen Falle zweifellos ausgeprägt, insbesondere bei Erysipelen, die über den grössten Theil des Körpers fortwandern; in einem anderen Falle dagegen sieht man das Fortschreiten bald aufhören. Auch die mit der Hyperämie einhergehende Schwellung ist verschieden: bald manifestirt sich der Rand des Erysipels als scharf begrenzter, über das Niveau der normalen Haut erhabener Wall, bald verflacht sich der Erysipelrand allmälig gegen die normale Haut. Insbesondere beim Gesichtserysipel haben wir häufig Gelegenheit, eine bedeutende entzündliche Schwellung zu constatiren und hier wieder vorzugsweise an den oberen Augenlidern und der Wange, was wohl mit der Lockerheit des subcutanen Zellgewebes im Zusammenhang steht. Die fast bretthafte Infiltration der Wangenweichtheile ist kein seltenes Vorkommniss. Es beweisen diese Dinge eben, dass auch beim menschlichen Erysipel durchaus nicht immer eine ganz gleichförmige Erscheinungsweise im Verlaufe des Krankheitsprocesses zu beobachten ist.

B. Phlegmone (Streptococcus pyogenes Rosenbach).

34 Kaninchenohren, die als Parallelversuche zu den mit dem Erysipelcoccus inficirten Kaninchen, mit dem Streptococcus pyogenes inficirt wurden, zeigten in den meisten Fällen einen intensiven Entzündungsprocess, der sich in Folgendem äusserte:

In der grössten Anzahl der Fälle entsteht schon nach 24 Stunden um die Einstichstelle eine intensive Röthung, welcher sich bald auch eine erhebliche Schwellung zugesellt. Die Entzündung wandert auch hier gegen die Ohrwurzel, schreitet aber auch gegen die Spitze fort, wenn man die Einspritzung in einiger Entfernung davon ausgeführt hat. Nach 48stündiger Dauer erreicht der Process gewöhnlich schon die Ohrwurzel, wobei die Schwellung das ganze Ohr betrifft, letzteres in Folge seines Gewichtes herabhängt und in hochgradigen Fällen einen unförmlichen Fleischklumpen nicht unähnlich sieht.

Die Hyperämie ist sowohl auf die grösseren als kleineren Gefässe ausgedehnt, das Ohr sieht livid aus und ist, gegen die Sonne gehalten, undurchscheinend. Erst um den Zeitpunkt, als Röthung und Schwellung ihren Höhepunkt erreicht haben, sieht man an circumscripten Stellen die Haut sich weisslich verfärben, welche dann an einem Punkte platzt und auf Druck eine geringe Menge dicklichen Eiters und einer hiernach folgenden, trüben, serösen Flüssigkeit entleert; die weisslich verfärbten Stellen sind necrotische Partien der Haut. Das Secret trocknet dortselbst zu festhaftenden Krusten ein, nach deren Abfallen mitunter eine geringe Mengen Eiters secernirende Geschwürsfläche entsteht. Auch Blasen serösen Inhalts von Linsen- bis Haselnussgrösse sind durchaus nicht seltene Ergebnisse. Die Blase pflegt zu platzen und das blossliegende Corium zu einer bräunlichrothen Kruste zu vertrocknen. Zur Blasen- und Abscessbildung kommt es indess nicht in allen Fällen. Ich sah sie in den 34 Fällen nur 10mal. Der Grund dafür dürfte in dem Umstande zu suchen sein, dass die meisten mit dem Streptococcus pyogenes inficirten Kaninchen den Entzündungsprocess nicht überleben, sondern gewöhnlich schon vor der Acme, bevor noch die Schwellung ihren Höhepunkt erreicht hat, crepiren. Eine grössere Anzahl der Fälle zeigt nur eine intensive Hyperämie mit mehr oder weniger hochgradiger Schwellung und mit ausgeprägter Wanderung; ich will jetzt schon bemerken, dass diese Entzündungsbilder den mit entzündlicher Schwellung einhergehenden Erysipelen frappant ähnlich sind. Der Ausgang in Restitution, was hier der seltenere ist, geht nur allmälig vor sich. Es bleibt noch längere Zeit eine mässige Verdickung des Ohres zurück, und es erhält das Ohr, besonders in den Fällen, wo mehrere Krusten sich bildeten, eine pergamentartige Steife und Brüchigkeit.

Nach der cutanen Methode habe ich fünf Kaninchen inficirt. Alle fünf bekamen eine mit intensiver Schwellung einhergehende Entzündung, bei einem trat überdies an mehreren Stellen eine Necrose der Oberhaut mit Abscedirung ein. Ja an einer Stelle der von der Epidermis entblössten Haut entstand eine die ganze Dicke des Ohres durchsetzende Necrose, wobei das betreffende Stück herausfiel und das Ohr ein Loch hatte.

Die Incubationsdauer ist für die meisten Fälle bei dem Streptococcus pyogenes, wie schon erwähnt, kaum länger als 24 Stunden. Eine kürzere Incubationszeit ist ein häufigeres Ergebniss, als eine 48 Stunden und darüber dauernde. Das Allgemeinbefinden ist, entgegen den mit dem Erysipelcoccus inficirten Kaninchen, in den meisten Fällen sehr stark alterirt. Während die mit dem Erysipelcoccus unter ganz denselben Bedingungen inficirten Thiere während der ganzen Zeit der Incubation und selbst während des floriden Entzündungsstadiums mehr weniger munter umherlaufen, verkriechen sich die mit dem Streptococcus pyogenes inficirten Kaninchen sehr bald in eine Ecke ihres Wohnraumes, lassen den Kopf hängen und zeigen nur wenig Neigung zur activen Beweglichkeit. Nur einige Male sah ich, dass die Thiere einige Stunden vor ihrem Ende clonische Krämpfe im Nacken bekamen. Ich habe bei den mit Erysipel inficirten Kaninchen die Restitution als den gewöhnlichen Ausgang bezeichnet. Es können wohl auch diese Thiere crepiren, aber fast regelmässig erst einige Zeit nach überstandenem Processe. Nie fand ich indess bei Obduction der Thiere irgend eine makroskopische Veränderung der inneren Organe, welche mit dem überstandenem Erysipelprocesse in irgend einem causalen Zusammenhange zu bringen wäre, man findet überhaupt keine Todesursache und vor Allem keine Milzschwellung.

Die grössere Anzahl der mit einer gut milchig getrübten Culturaufschwemmung des Streptococcus pyogenes inficirten Kaninchen crepirt vor der Acme des Entzündungsprocesses, gewöhnlich am 3. oder 4. Tage nach der Infection, seltener erst am 6. oder 7. Tage. Der Obductionsbefund erweist fast constant eine Milzschwellung, die ihrem Grade nach allerdings verschieden sein kann, aber fast constanter noch punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien und luftleere, verdichtete Herde in den beiden Lungen. Im Herzblut, in der Milz und in den erwähnten Partien der Lungen findet sich der Streptococcus vor.

Ich möchte hier einige Bemerkungen einschalten bezüglich der schon früher erwähnten Frage, ob nicht ein verschiedener Grad der Virulenz den Eiterkettencoccen zukommt.

Es hängt die Beantwortung dieser Frage davon ab, was man unter dem Gradunterschiede verstanden haben will. Wenn wir uns vorstellen, dass der eine Streptococcus pyogenes stets nur eine entzündliche Schwellung, ein anderer dagegen einen constanten intensiven Entzündungsprocess mit Eiterung hervorruft, der erstere ohne, der letztere mit tödtlichem Ausgang, so müssen wir zugeben, dass in diesem Sinne ein Unterschied in der Virulenz nicht zu constatiren ist. Dagegen ist nicht zu leugnen, dass einzelne Streptococcen, wenn auch local keine von den übrigen verschiedene Wirkungsweise äussern, denselben Process in kürzerer Zeit mit fast sicherem tödtlichen Ausgange hervorrufen. So ist bei gewissen Streptococcen das Stadium der Incubation kaum länger als 12 Stunden, das Allgemeinbefinden schon vor Ablauf der Incubation wesentlich verändert, die entzündliche Schwellung hat schon nach 24 Stunden fast das ganze Ohr erreicht und die Thiere crepiren 48 bis 72 Stunden nach der Infection. In den inneren Organen, namentlich in Lunge und Milz finden sich die schon oben erwähnten Veränderungen. Von meinen angewandten Culturen erwiesen sich insbesondere der Streptococcus pyogenes „d" und „e" sehr deletär. Von den 6 mit 4 Theilstrichen einer Pravaz'schen Spritze inficirten Kaninchen überlebte keines den dritten Tag. Ich glaube aber nicht, dass wir aus solchen Differenzen in der Wirkungsweise schon berechtigt sind, auf verschiedene Arten der Streptococcen zu schliessen, obwohl wir vorläufig nicht im Stande sind, irgend welche plausible Erklärungsgründe für diese Verschiedenheit anzugeben.

Wir wollen nur einzelne Punkte der durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufenen Entzündungsbilder näher würdigen. Als charakteristisches Moment für den localen Verlauf des Entzündungsprocesses fällt auch hier die Wanderung auf, und zwar ebenso deutlich, wie beim Erysipel. Es stimmt dieses Symptom mit der Erfahrung Passet's[1]), verträgt sich aber durchaus nicht mit den Resultaten Rosenbach's[2]) und Hoffa's, die eine circumscripte Abscessbildung bei dem Streptococcus pyogenes constatiren konnten.

[1]) l. c. pag. 39.

[2]) l. c. pag. 48.

Ich sah eine solche niemals; die Abscessbildung, respective Eiterung, trat immer erst auf der Acme des Entzündungsprocesses auf, zu einer Zeit, in welcher die Haut in grösserer Ausdehnung entzündlich geschwollen war.

Es fehlt indess auch nicht an Stimmen, die den auffallend erysipelatösen Charakter der Streptococcus-Phlegmone hervorheben. So hat schon Ogston[1]) betont, dass die durch den Streptococcus hervorgerufene Phlegmone zum Unterschiede von der durch den Staphylococcus bedingten nur wenig Neigung habe, Eiterung zu erzeugen; es komme vielmehr dem Streptococcus pyogenes die Fähigkeit zu, lange in dem Gewebe vorzudringen und ausgedehnte intensive Schwellung hervorzurufen, bevor es zur Eiterung kommt. Wir werden später bei der histologischen Untersuchung noch vielfach Gelegenheit haben, uns davon zu überzeugen, dass diese Beobachtung in jedweder ihrer Einzelheiten richtig ist. Passet betont, dass er ausser der etwas intensiveren Röthung und Schwellung bei dem Streptococcus pyogenes kein differentes Verhalten des letzteren von dem Streptococcus des Erysipels constatiren konnte. Man braucht nicht viel zu erwägen, um einzusehen, dass ja unsere Resultate bezüglich des localen Entzündungsprocesses für die meisten Fälle auch keinen anderen Unterschied ergaben, indem ja die Eiterung und Necrose der Haut durchaus nicht constante Vorkommnisse waren.

Aber nicht nur die Thierversuche, sondern auch die klinische Erfahrung am Menschen hat den erysipelähnlichen Charakter der Streptococcus-Phlegmone gelehrt. Die von Rosenbach[2]) citirten Fälle der Streptococcus-Phlegmone mit erysipelartigem Charakter, wo anfangs von erfahrenen Klinikern die Diagnose „Erysipel" gestellt wurde und erst wegen der nach einiger Zeit aufgetretenen Eiterung und ausgedehnten Necrose des subcutanen Zellgewebes der phlegmonöse Charakter erkannt und die Diagnose geändert werden musste, sind triftige Beispiele hierfür. Auch ich hatte zwei Fälle von Streptococcus-Phlegmone am Unterschenkel zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo die klinische Diagnose „Erysipel" erst am Obductionstische wegen weitgehender Vereiterung des

[1]) l. c. pag. 39.

[2]) l. c. pag. 41, 42, 43 und 44.

subcutanen Zellgewebes richtig gestellt wurde. Ich werde auf diese zwei Fälle im Folgenden noch zurückkommen müssen.

Wenn wir nach unseren Thierexperimenten die Frage aufstellen, inwiefern die beiden Streptococcen in ihrer pathogenen Wirkung verschieden seien, so wird es gut sein, wenn wir die localen Entzündungsprocesse von der Beeinflussung des Gesammtorganismus trennen und beide für sich in Betracht ziehen. Bezüglich der localen Symptome der Entzündung können wir nicht ein einziges Moment anführen, welches bei der einen Art von Streptococcus vorkäme und bei der anderen ebenso constant fehlte. Denn weder die intensive Schwellung, noch das von den meisten Autoren aufgestellte Princip der Abscessbildung bei der Phlegmone sind so ausschliesslich der letzteren eigen, dass sie nicht auch beim Erysipel, wenn auch seltener, vorkommen könnten. Kurz, es decken sich häufig die localen Symptome beim Erysipel mit denen der Phlegmone, und ist in derartigen Fällen, wenn der Streptococcus pyogenes keine Allgemeininfection hervorruft, in der pathogenen Wirkung kein Unterschied ersichtlich.

Wenn man indess das Gesammtresultat der erzielten localen Entzündungsformen übersieht, so ergibt sich eine Stufenleiter, dessen niedrigste Stufen die Bilder des Erysipels, die höchsten die der Phlegmone einnehmen, in den mittleren Stufen grenzen die intensivsten Bilder des Erysipels an die milderen der Phlegmone.

Es würde dies beiläufig folgendermassen lauten:

a) Wandernde Entzündung mit geringer Schwellung.
b) „ „ „ „ „ und circumscripter entzündl. Knotenbildung { α) welche vereitern / β) oder nicht
c) Wandernde Entzündung mit intensiver Schwellung.
d) „ „ „ „ „
e) Fortschreitende Entzündung mit Eiterung und Necrose der Haut.

} Erysipel
} Phlegmone

Ich will hier nochmals hervorheben, dass, nachdem in den Versuchen mit den beiden Streptococcen die Bedingungen möglichst gleich gehalten wurden, der Einwand, dass möglicherweise die intensiveren Erscheinungen rein zufällige, vielleicht von den erwähnten Momenten herrührende seien, mit aller Entschiedenheit

sich zurückweisen lässt. In der Mehrzahl der Fälle ist bei Parallelversuchen der Unterschied in der pathogenen Wirkung ein recht hervortretender. Die mit Erysipel geimpften Kaninchen sind beweglich munter, zeigen erst nach mehreren Tagen eine sehr geringe Röthung, während bei den mit dem Streptococcus pyogenes geimpften Kaninchen schon nach 24 bis 48 Stunden das Ohr intensiv anschwillt und am 4.—7. Tage erfolgt der Tod durch die Allgemeininfection. Letzteres Ereigniss, nämlich die Allgemeininfection, welche ich nur beim Streptococcus pyogenes und nicht ein einziges Mal beim Erysipelcoccus beobachtet habe, ist ein Umstand von grosser Tragweite, welcher mir einen sehr wichtigen Anhaltspunkt dahin gibt, dass die beiden Streptococcen in ihren Lebenseigenschaften gegenüber dem Thierorganismus von principiell verschiedener Bedeutung sind. Dass die Symptome des Erysipels häufig mit den der Streptococcen-Phlegmone übereinstimmen, ist allerdings für die Möglichkeit einer klinischen Unterscheidung sehr unbequemes Moment, doch wird ja hieraus Niemand für eine Identität der beiden Streptococcen einen Beweis schöpfen wollen.

Für uns handelt es sich ja vorzugsweise um Entscheidung der Frage, ob der Streptococcus des Erysipels identisch mit dem der Phlegmone ist, und da müssen wir doch sagen, dass durch die gewonnenen Resultate der pathogenen Wirkung ein Unterschied, wenn man noch so skeptisch sich verhält, zum mindesten wahrscheinlich gemacht worden ist.

3. Histologischer Befund.

Wenn eine Differenz zwischen den beiden Streptococcenarten durch die pathogene Wirkung wahrscheinlich gemacht wurde, so wird diese durch den histologischen Befund vollkommen sichergestellt.

Wenn schlechtweg von dem histologischen Befunde gesprochen wird, so will ich jetzt schon bemerken dass nicht so sehr in der durch die Streptococcen bedingten Gewebsveränderung, als vielmehr in dem charakteristischen Verhalten derselben den einzelnen Bestandtheilen des lebenden Gewebes gegenüber das kennzeichnende

Moment liegt, weshalb ich in dem Folgenden stets auf den letzteren Punkt das Hauptgewicht zu legen gedenke.

Ich will zuerst die histologischen Veränderungen, wie ich sie am Kaninchenohre angetroffen habe, schildern und erst daran knüpfend die entsprechenden Bilder beim Menschen anführen.

Wenn wir bei schwacher (beiläufig 80facher) Vergrösserung einen Hautschnitt vom Rande des Erysipels am Kaninchenohre betrachten, so fällt uns eine Menge theils rundlicher, theils länglicher Stränge von Zellinfiltraten auf, die insbesondere wegen ihrer strengen Begrenzung nach aussen ein charakteristisches Bild zeigen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich ein jeder Strang aus einem Zellinfiltrate bestehend, das die Lymphgefässe mehr weniger ausfüllt. Die Grenzwand nach aussen erweist sich als die Wandung des Lymphgefässes; in geringgradigen Fällen von Erysipel sehen wir kaum je das entzündliche Infiltrat die Lymphgefässwandung überschreiten. Wir können daher den Process in diesen Fällen strenge als eine Lymphgefässentzündung betrachten.

In intensiveren Fällen jedoch findet man an Stellen, wo eine mässige Schwellung sichtbar gewesen, auch die Bindegewebsspalten betheiligt und es sind dann nebst den grösseren, zuvor erwähnten regelmässigen Strängen in der ganzen Cutis und Subcutis zerstreut, kleinere circumscripte, unregelmässige Zellanhäufungen zu erkennen. Je näher man gegen die Epidermis kommt, umso spärlicher sind diese Zelleninfiltrate, nur in den Papillen sehen wir dasselbe wieder reichlicher auftreten. Auch die Wandung der Lymphgefässe pflegt in diesen Fällen von der Entzündung überschritten zu werden. Geht das Erysipel mit sehr intensiver Schwellung — wie ich es in den früher erwähnten drei Fällen beobachtet habe — einher, so begegnet man an manchen Stellen einem mehr weniger diffusen Zellinfiltrate, in welchem die stets am meisten betheiligten Lymphgefässe als Knotenpunkte erscheinen. Dies rührt daher, dass die Entzündung, wie schon hervorgehoben, stets in den Lymphgefässen beginnt, dort am intensivsten ist und gegen das umgebende Gewebe allmälig abklingt. Ein fibrinöses Exsudat findet man sehr selten. Nur in einzelnen Lymphgefässen begegnet man in den

intensivsten Fällen von Erysipel einem spärlichen Fibrinnetz. Eine Necrose der Gewebselemente ist nie zu constatiren.

Tafel I repräsentirt ein Erysipel mit intensiver Schwellung (bei 80facher Vergrösserung); bei *a* ist der Knorpel; beiderseits von demselben sehen wir zahlreiche Lymphgefässe *b* mit zelligem Infiltrate erfüllt. Die meisten Lymphgefässe werden durch die Entzündung überschritten *c*. In der Cutis überall circumscripte Zellanhäufungen sichtbar *d*.

Das eben entworfene Bild entspricht der Acme des Entzündungsprocesses, anatomisch der Stelle, wo das Erysipel im Fortschreiten begriffen ist. In einiger Entfernung vom Rande, wo das Erysipel bereits in makroskopisch sichtbarem Ablaufen begriffen ist, involvirt sich das zellige Infiltrat auch rasch, und zwar zuvörderst in den Lymphgefässen; deshalb findet man an diesen Stellen nicht mehr die Zellstränge, das ist die durch das zellige Infiltrat ectatischen Lymphgefässe, vor, sondern dieselben sind mehr weniger collabirt, der zellige Inhalt spärlicher, das Lumen an mehreren Stellen ganz frei. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass das rasche Schwinden des zelligen Infiltrates durch die directe Abfuhr mittelst des Lymphstromes bewerkstelligt wird. Die Möglichkeit der Involution durch regressive Metamorphose des zelligen Inhaltes, wie dies andere Autoren beobachtet haben wollten, ist wohl nicht zu bestreiten, konnte aber in meinen zahlreichen Präparaten von ihr keine Andeutung wahrnehmen.

Was den Befund der Erysipelcoccen im Gewebe anbelangt, so will ich gleich hervorheben, dass die Constatirung derselben in den meisten Fällen schwer, in manchen mit Sicherheit kaum möglich ist. Je frischer der Process in der befallenen Partie und je intensiver derselbe an und für sich ist, umso grösser auch die Chancen des Coccenbefundes.

Immer begegnet man den Coccen, die gewöhnlich in kürzeren Ketten von 4—6 Gliedern anzutreffen sind, zwischen oder auf (vielleicht in?) den Lymphzellen liegend, zerstreut und in relativ spärlicher Anzahl. Deshalb sind auch die Lymphgefässe der Hauptsitz der Coccen, während dieselben in den Spalträumen des Bindegewebes, welche von Vielen zwar auch als der Anfang der Lymphgefässe aufgefasst werden, nur ausnahmsweise — auch nur

dann — zu finden sind, wenn dortselbst ein erhebliches Zellinfiltrat vorliegt, das mit dem zelligen Inhalte eines Lymphgefässes in Verbindung steht.

In den circumscripten Zellanhäufungen der Cutis sah ich im Kaninchenohr niemals Coccen, geschweige denn ohne jedwedes Zellinfiltrat selbstständig im Gewebe auftreten.

Um die Erysipelcoccen im Gewebe sichtbar zu machen, ist jedwede Färbung mit einer wässerigen Anilinfarbstofflösung gut, am zweckmässigsten erscheint indess die Gramm'sche. Nur darf man die Entfärbung nicht zu weit treiben, d. h. niemals so lange, bis die Schnitte sehr blass oder gar farblos geworden sind, sonstigenfalls wird man kaum je in die Lage kommen, auch nur einen Erysipelcoccus mit Sicherheit im Gewebe zu constatiren.

An diesem Umstande scheiterten anfangs alle meine Versuche, die Erysipelcoccen nachzuweisen. In den ersten fünf Kaninchenohren mit experimentell erzeugtem Erysipel konnte ich trotz des positiven Ergebnisses der von zwei Fällen vorgenommenen Abimpfung keine Coccen im Gewebe constatiren. Da aber das Vorhandensein der Coccen durch das positive Ergebniss des Cultivirens erwiesen wurde, musste die Methode der Färbung als mangelhafte erkannt werden. Durch wiederholte Versuche zeigte es sich dann, dass der Schnitt nicht ganz entfärbt werden darf, es dürfen nicht auch die Zellkerne vollkommen entfärbt sein, weil in diesem Stadium auch schon gewöhnlich den Mikrococcen der Farbstoff entzogen ist.

Aus dem Umstande, dass bei einer Entfärbung von gewisser Intensität auch die Coccen mitentfärbt werden, bei geringfügiger Entfärbung dagegen die noch gefärbt gebliebenen Zellkerne die Coccen verdecken, erhellt die Schwierigkeit, welche sich dem Nachweise der Coccen entgegenstellt. Die geringe Entfärbung hat überdies noch den Nachtheil, dass durch das Ueberbleiben von körnigen Farbstoffniederschlägen eine Differentialdiagnose zwischen diesen und den ohnehin nur spärlich vorkommenden Coccen geradezu unmöglich wird. Man muss immer viele Schnitte mit wechselnden Entfärbungsgraden untersuchen, bis man mit Sicherheit die Anwesenheit von Coccen zu constatiren vermag.

Aus dem geschilderten Verhalten des Erysipelcoccus erhellt zumindest, dass das lebende Gewebe für den Erysipelcoccus keinen besonders günstigen Nährboden abgibt, indem er nur relativ spärlich und beschränkt auf dem Erysipelwall zu finden ist. Dass wir ferner dem Erysipelcoccus nur in den Lymphgefässen oder höchstens noch in den Bindegewebsspalten immer nur in Gegenwart von zelligem Infiltrate begegnen, zeigt auch auf einen geringen Grad von activer Energie; nie sieht man die Erysipelcoccen das Gewebe direct durchbrechen, und wir müssen uns daher von der pathogenen Wirkung des Erysipelcoccus die Vorstellung machen, dass derselbe nur dorthin gelangt, wo er mittelst des Lymphstromes hingeschwemmt wird, wo er dann an Ort und Stelle die Entzündung hervorruft.

Taf. II, bei 1000facher Vergrösserung gezeichnet, zeigt uns aus einem mit intensiver Schwellung einhergehenden Erysipel die Stelle, wo um ein arterielles Gefäss *a* mehrere Lymphgefässe *b* gelagert sind. Das zellige Infiltrat ist hier so reichlich, dass die Lymphgefässwandungen von demselben auf ziemlich weite Strecken überschritten werden und auch die Adventitia der Arterie zellig infiltrirt und stark aufgelockert ist *c*. Und trotz dieses intensiven Entzündungsprocesses sehen wir nur in den Lymphgefässen zerstreut liegende kurze Ketten von Erysipelcoccen auf (vielleicht in?) und zwischen den Lymphzellen liegend.

Wesentlich anders gestaltet sich das Bild bei dem durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufenen Entzündungsprocess. Auch hier sieht man häufig die Lymphgefässe als die primär und am stärksten betheiligten Stätten des pathologischen Processes, aber durchaus nicht immer. Sei dem übrigens, wie es wolle, Thatsache ist, dass, während beim Erysipel das zellige Infiltrat der dominirende Factor des Entzündungsprocesses ist, bei der Streptococcus-Phlegmone die Coccen die Führerrolle übernehmen. Während bei Erysipel das zellige Infiltrat über die Coccen beiweitem überwiegt, ist bei der Phlegmone gerade das Gegentheil der Fall. Beim Erysipel finden wir die Lymphgefässe mit Exsudatzellen vollgepfropft und nur hie und da auf und zwischen den Zellen in relativ spärlicher Anzahl Coccen; bei der Streptococcus-Phlegmone sind die Lymphgefässe mit Coccenhaufen erfüllt, die

dortselbst wahre Colonien bilden, nebst ihnen aber gar kein oder nur ein sehr spärliches Zellinfiltrat. Dasselbe ist mit den Gewebsinterstitien der Fall, in denen wir beim Erysipel gewöhnlich nur einem zelligen Infiltrate begegnet sind, während wir hier dichtstehende Haufen von Coccen finden, die mitunter an ihrer Peripherie gleichwie auf unseren künstlichen Nährböden schlingen- und rankenförmige Hervorragungen zeigen. Die Coccen sind sehr intensiv gefärbt und kann man das Präparat nach der Grammschen Methode vollständig farblos machen, ohne dass die Coccen mitentfärbt werden. Der Streptococcus pyogenes beschränkt sich weiterhin nicht nur auf die genannten Stellen. Das Wachthumsvermögen der Colonien ist nach allen Richtungen hin ein solch' unbeschränktes, dass die Coccen in Form von dichtgedrängten Zügen, allerdings in erster Linie in der Richtung der Gewebsspalten sich vordrängen, sodann aber auch ganz unbekümmert um den Verlauf der Gewebszüge, dieselbe nach allen Richtungen hin durchbrechen. Nach und nach werden alle Partien der Cutis von einem engen Netze dicht aneinander gruppirter Coccenzüge durchwachsen. Auch isolirte rundliche und eckige Colonien sind in der Cutis sichtbar, die wegen ihrer Grösse und intensiver Färbung schon bei 80facher Vergrösserung als compacte Flecken zu sehen sind. Die in den Lymphgefässen wuchernden Colonien durchbrechen häufig zu gleicher Zeit an mehreren Stellen die Lymphgefässwandungen und schicken ihre Fortsätze radienförmig in das umliegende Gewebe hinein. So entstehen unregelmässig sternförmige Züge von Coccen, die einerseits die Cutis in den verschiedensten Richtungen durchwuchern, andererseits durch Ausläufer mit Coccencolonien in anderen Lymph- und Blutgefässen im Zusamenhange stehen, und mehr weniger bei jeder einigermassen fortgeschrittener Phlegmone zu finden sind. Ja, es scheint mitunter, dass in dem Gesichtsfelde des Mikroskopes mehr Coccen colonien als noch restirende Gewebs- und Entzündungselemente vorhanden sind. An gut entfärbten Schnitten sieht man bei solch' intensiven Fällen schon mit unbewaffnetem Auge dunkle Flecken mit hellen durchsichtigen Partien abwechseln. Die dunklen Flecke sind nichts Anderes, als die im Gewebe mitunter zu Stecknadelkopfgrösse angewachsenen Colonien.

Am bezeichnendsten ist indess die dem Streptococcus pyogenes innewohnende Eigenschaft des Vordringens bei Coccenhaufen, die um die Blutgefässe gelagert sind, ausgesprochen. Während beim Erysipel die Blutgefässwände von einer Cocceninvasion ausnahmslos frei bleiben und ihre Affection höchstens in einem dichten zelligen Infiltrate der Adventitia sich kundgibt, sehen wir bei der Streptococcus-Phlegmone häufig die Gefässwand stellenweise von dichten Gruppen der Streptococcen durchwuchert, die Gefässwand verfällt der Necrose und die Coccen füllen einen bedeutenden Theil des Gefässlumens aus. Es werden Arterien von mässig dicker Wandung durchwuchert, aber vorzugsweise sind die Venen wegen ihrer schwächeren Wandung betroffen; letztere sind mitunter in ihrer ganzen Peripherie und Dicke in die Mikrococcenhaufen aufgegangen. Indess sieht man die Blutgefässe häufig — wenn der Ausdruck erlaubt ist — nur angenagt; der Durchbruch derselben ist eine Charakteristik einer lang andauernden, intensiveren Phlegmone, und, da Kaninchen in den meisten Fällen die Acme des Entzündungsprocesses nicht überleben, wird es uns nicht befremden, wenn wir dem Durchbruche der Blutgefässe doch nur relativ selten begegnen. Es ist ferner zu bedenken, dass im Gewebe der Cutis die Gefässwände die verhältnissmässig am meisten Widerstand entgegensetzenden Partien sind und dass in Folge dessen die Betheiligung der übrigen Gewebstheile schon sehr weit gediehen sein kann, noch ehe die ersteren in ihren äusseren Partien von den Colonien geschädigt sind.

Die primäre Betheiligung der Lymphgefässe gilt auch nicht für alle Fälle. Wenigstens sah ich des Oefteren, dass schon nach 48stündiger Dauer des Entzündungsprocesses die ganze Cutis durchsetzt war von isolirt stehenden Colonien, während man gerade in den Lymphgefässen die Coccencolonien vermisste. Auch darf man sich nicht vorstellen, dass die früher erwähnte Ausfüllung der Lymphgefässe durch Coccencolonien und der gänzliche Mangel von Exsudatzellen gleich im Beginne des Processes statthat. Im Beginne sind die Colonien klein, Exsudatzellen können vorhanden sein und nur nach und nach wird ihre Anzahl in dem Masse geringer, als die Coccencolonien grösser und reichlicher.

Charakteristisch ist für die Streptococcus-Phlegmone die Art des Wachsthums; das Auftreten von Colonien gleich im Beginne des Processes und das Unabhängigwerden ihrer Ausbreitung von den Lymphgefässen und Bindegewebsspalten. Die intensiveren Fälle zeichnen sich von den milderen Fällen lediglich durch das reichere Vorkommen solcher Coccenhaufen und durch die Bildung von Fortsätzen aus. Der Unterschied ist somit nur ein gradueller. Das Princip des Wachsthums ist von den leichtesten Fällen der Phlegmone bis zu den schwersten ein und dasselbe.

Als ich im Beginne der histologischen Untersuchungen die früher geschilderten Bilder des Erysipels mit den klinisch ähnlich verlaufenden Streptococcus-Phlegmonen verglichen habe, dachte ich mir, dass diese hervorstechende Differenz zwischen den beiden nur auf Gradunterschiede zurückzuführen sei, dass man demnach bei Erysipelen mit starker Schwellung die gleiche Anordnung der Coccen, wie bei der Streptococcus-Phlegmone, finden werde. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Taf. II repräsentirt ein Erysipel mit intensiver Schwellung. Taf. III eine Streptococcus-Phlegmone mit mässiger Schwellung. Ein flüchtiger Blick genügt schon, um den erwähnten Unterschied zu erkennen; ich fand denn auch diesen Unterschied bei allen meinen untersuchten Fällen bestätigt.

Taf. III, Vergrösserung 800fach, zeigt das Bild der Streptococcus-Plegmone bei mässig intensivem Processe. Bei *a* ist ein Lymphgefäss zum grössten Theile von Coccencolonien erfüllt, ohne Lymphzellen. Bei *b* ist ein Lymphgefäss durch die Coccenvegetationen durchbrochen, letztere wuchern in das umgebende Gewebe hinein. Bei *c* sind isolirt stehende Colonien ohne merkliche Entzündung der Umgebung vorhanden. Bei *d* bilden dieselben längliche, der Längsachse der Fibrillenbündel parallel verlaufende dichte Züge.

Zu welchem Schlusse berechtigt uns das geschilderte Verhalten der Erysipelcoccen und des Streptococcus pyogenes?

Meiner Ansicht nach zu dem Schlusse, dass die beiden fraglichen Streptococcen im Thiergewebe ihrer verschiedenen Art entsprechende, ganz specifische Eigenschaften darbieten, wie dies in der relativ passiven Rolle des Erysipelcoccus gegenüber dem

mächtig das Gewebe durchsetzenden und dortselbst ein üppiges Wachsthum kundgebenden Streptococcus pyogenes gegeben ist.

Kurz, das Princip des Wachsthums der beiden Coccenarten im lebenden Gewebe ist verschieden. Und wenn wir das lebende Gewebe als einen Nährboden auffassen, so müssen wir sagen, dass der Erysipelcoccus darin schlecht, der Streptococcus pyogenes dagegen sehr gut gedeiht. Ich habe schon früher erörtert, dass das scheinbar gleichförmige Wachsthum auf unseren künstlichen Nährböden noch nichts gegen die differente Art der beiden Streptococcen beweist; jetzt will ich noch hinzufügen, dass es des Reagens eines lebenden Gewebes bedarf um die differenten Lebenseigenschaften derselben zur Anschauung zu bringen.

Nach den geschilderten Befunden des differenten Verhaltens des Erysipelcoccus gegenüber dem Streptococcus pyogenes am Kaninchenohre war es zu erwarten, dass beim Menschen ebenfalls dieselben principiellen Unterschiede — vielleicht nur mit unwesentlichen Abweichungen — vorhanden seien.

Um aber einen solchen Beweis tadellos sicher zu führen, ist es nothwendig, dass die am Menschen untersuchten Fälle von Erysipel und Streptococcus-Phlegmone auch durch das Experiment am Kaninchenohre geprüft werden; denn vorderhand haben wir ja keine anderen sicheren Anhaltspunkte, um uns über die Art der Streptococcen, die wir beim Menschen vorfinden, zu orientiren. Es ist daher nothwendig, wenn man einen Fall von menschlichem Erysipel oder einer Streptococcus-Phlegmone bezüglich der Bacterienvegetation in der Haut prüft, die das Erysipel, resp. die Phlegmone, am Menschen bedingenden Streptococcen auf das Kaninchenohr zu überimpfen. Erst durch eine Uebereinstimmung der am Menschen und Kaninchenohre gewonnenen Befunde wird ein jedem Einwande entrücktes Resultat erzielt werden können. Ich habe 6 Fälle von menschlichem Erysipel untersucht; sie waren alle typische, in Restitution übergehende, wenn auch in einem Fall der Tod in Folge Complication mit einer Pneumonie erfolgte.

Es stimmt der histologische Befund sowie die Art der Coccenvegetation vollständig mit dem Befunde am Kaninchenohre überein. In beiden Fällen ist das Beschränktsein des Processes auf die

Lymphgefässe und die Bindegewebsspalten, das stete Gebundensein der relativ spärlich vorkommenden Erysipelcoccen an das zellige Infiltrat zu constatiren. Ein geringer Unterschied scheint mir darin zu bestehen, dass beim Menschen vorzugsweise die Lymphgefässe in der oberen Cutisschichte, weniger die in der Tiefe betroffen werden; auch ist der Papillarkörper beim Menschen häufiger Sitz einer erheblicheren — jedoch stets auch nur circumscripten-zelligen Infiltration. Diese Differenzen sind jedoch unwesentliche und sind zum guten Theile durch den etwas abweichenden Bau der menschlichen Haut von der des Kaninchenohres bedingt.

Leider war ich nur in einem Falle der untersuchten Erysipele in der Lage (das betreffende Erysipel begann im Gesichte und wanderte über den ganzen Stamm) durch Ueberimpfung eines Hautstückchens auf Agar-Agar eine Reincultur zu erhalten und mit derselben an fünf Kaninchenohren ein Erysipel zu erzeugen, dessen histologischer Befund mit dem der menschlichen Haut vollständig übereinstimmte. Doch ist auch ein Fall von einem gewissen Werthe, zumal ja die Uebereinstimmung keine zufällige sein könnte, was schon das constante Ergebniss an mehreren Kaninchenohren zur Genüge documentirte.

Für die histologische Untersuchung der Fälle von Streptococcus-Phlegmone am Menschen war es aber unbedingt nothwendig, das Resultat der histologischen Untersuchung durch Anlegung einer Reincultur zu controlliren, nicht nur deshalb, um durch die Verimpfung der Cultur auf das Kaninchenohr die Uebereinstimmung der Coccenvegetationen zu constatiren, sondern um in erster Linie zu zeigen, dass der betreffende Fall der Phlegmone von dem Streptococcus allein herrührt. Denn ich brauche ja nicht hervorzuheben, dass für unsere Frage der Differenz zwischen Erysipel und Phlegmone bezüglich letzterer nur der Streptococcus pyogenes in Betracht kommt, da ja die übrigen Arten von Phlegmone durch die bei ihnen vorhandenen, verschiedenen Krankheitserreger hinlänglich charakterisirt und als verschiedenartig vom Erysipel erwiesen sind.

Der erste Fall betrifft eine Streptococcus-Phlegmone mit auffallend erysipelähnlichem Charakter.

Neuhauser A., 71 Jahre alt, mittelgross, ziemlich kräftig gebaut, giebt bei ihrer Aufnahme in das Krankenhaus an, dass sie seit acht Tagen krank sei, fiebere und seit damals eine schmerzhafte Empfindung am linken Unterschenkel habe. Die Untersuchung ergiebt Röthung und mässige Schwellung der unteren Hälfte des linken Unterschenkels, an der inneren Seite oberhalb des Sprunggelenks eine mit Serum gefüllte Blase.

In der Umgebung keine Verletzung oder Geschwüre aufzufinden. Temp. 40. Während der folgenden Tage wandert die Entzündung höher gegen das Kniegelenk hinauf. Das Fieber dauert an und die Patientin stirbt unter Collapserscheinungen.

Obwohl während des Lebens nirgends eine circumscripte, besondere Schwellung sichtbar und nirgends eine Fluctuation constatirbar war, zeigte sich bei der Section folgender Befund: Nebst einer geringfügigen älteren Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen in den inneren Organen keine nennenswerthe Veränderung. Der linke Unterschenkel und Fuss ist angeschwollen. Die Haut bläulichroth, die Epidermis am Unterschenkel theils in Form von schlaffen Blasen abgehoben, theils fehlend; dort, wo die Cutis blossliegt, ist sie stark geröthet, stellenweise zu einer graugelben weichen Masse zerfallen. Das Unterhautzellgewebe des betreffenden Unterschenkels von eitrigem und fibrinösem Exsudate durchsetzt. Ein Hautstückchen von dem Rande der entzündeten Partie untersucht, dort, wo noch keine eiterige Infiltration des subcutanen Bindegewebes, sondern nur seröse Durchfeuchtung vorhanden gewesen, ergab nebst einer hochgradigen zelligen Infiltration des subcutanen Gewebes jene Form der Cocceninvasion, wie sie früher als für den Streptococcus pyogenes beschrieben worden war, während die eigentliche Cutis sich noch ziemlich frei zeigte. Schnitte von der Stelle, wo schon in der Tiefe Eiter gewesen, ergaben fibrinöse Exsudation in die eigentliche Cutis und zahlreiche Coccencolonien dortselbst.

Die Uebertragung des Eiters auf Agar-Agar und Gelatine ergab eine Reincultur des Streptococcus, mit welchem an vier geimpften Kaninchenohren, der für den Streptococcus pyogenes charakteristische histologische Befund erwiesen werden konnte.

Der zweite Fall betraf ein mit chronischer Nephritis behaftetes, höchst marantisches Individuum, das an mehreren Stellen seines

Körpers Decubitus hatte. Von dem Decubitus des linken Malleolus internus ging eine mit mässiger Schwellung verknüpfte entzündliche Röthung aus. Die Obduction ergab als anatomischen Befund an der entzündeten Haut des linken Unterschenkels starkes Oedem des Unterhautzellgewebes, Schwellung der Haut, aber nirgends Eiterung. Hier konnte man selbst nach dem anatomischen Befunde noch im Zweifel darüber sein, ob man es mit Erysipel oder Phlegmone zu thun habe. Die noch bei Lebzeiten des Patienten vorgenommene Abimpfung durch ein excidirtes Hautstückchen ergab eine R. C. von einem Streptococcus, der sich durch Verimpfung auf drei Kaninchenohren und den hierbei gewonnenen histologischen Befund als der Streptococcus pyogenes erwies. Dementsprechend ergab auch die histologische Untersuchung eines Hautstückchens am Unterschenkel die charakteristische Einlagerung des Streptococcus pyogenes.

Wollte man all' das, was bisher über die Erysipelhistologie publicirt wurde, anführen, so hiesse dies eine grosse Arbeit ohne entsprechenden Vortheil stiften. Es liegt jedoch in der Literatur über die Histologie des Erysipels so viel Belehrendes, dass ich nicht umhin kann, die wichtigsten Momente derselben anzuführen, zumal durch meine Resultate ein Fingerzeig geliefert wird, wie es kam, dass die verschiedenen Autoren so vielfach widersprechende Resultate zu Tage förderten.

Ein Hauptcharakterzug, der mehr weniger alle histologischen Arbeiten über Erysipel durchzieht, ist, dass in ihnen sowohl das von mir geschilderte Bild des Erysipelas als der Streptococcus-Phlegmone erschöpft ist.

Billroth[1]), einer der Ersten, die das Erysipel auf Mikroorganismen untersuchten und nach ihm Ehrlich[2]), Lukomsky[3]), M. Wolff[4]), Tillmanns[5]) erwähnen, dass es ihnen nicht bei

[1]) Untersuchungen üb. die Vegetationsformen von Coccobacteria septica. 1874.

[2]) Billroth und Ehrlich, Untersuchungen über Coccobacteria septica. Arch. für klin. Chirurgie. Bd. 20, pag. 403.

[3]) W. Lukomsky, Untersuchungen über Erysipel. Virchow's Archiv. 1874, LX.

[4]) M. Wolff.

[5]) Tillmanns, Deutsche Chirurgie. 1880, Lief. 5.

allen Fällen von Erysipel gelungen sei, Coccen aufzufinden. In gewissen Fällen gelang es jedoch einigen der Autoren, nicht nur in den Lymphgefässen und Spalträumen des Bindegewebes, sondern auch in den Blutgefässen Coccen in grosser Menge zu constatiren. Billroth folgerte aus diesem Umstande, dass es offenbar Erysipele auch ohne Gegenwart von Coccen gebe. Insbesondere Tillmanns[1]) kommt es merkwürdig vor, dass er auch in vom Erysipelwall des lebenden Menschen ausgeschnittenen Hautstückchen keine Coccen finden konnte; er glaubt, es seien auch ursprünglich keine Coccen vorhanden gewesen, denn in seiner Färbungstechnik könne der negative Befund unmöglich liegen, wenn er auch sehr richtig vermuthet, dass eine geringe Anzahl von Coccen sehr leicht übersehen werden dürften. Ich für meinen Theil möchte aber doch glauben, dass entweder der letzterwähnte Punkt oder die mangelhafte Technik daran Schuld getragen. Als triftigsten Beweis kann ich folgenden Erysipelfall vom Menschen anführen: Als ich meine zweite Erysipelcultur anlegte, schnitt ich ein Stückchen vom Erysipelrande am Vorderarme heraus, selbstverständlich unter Beobachtung aller erforderlichen Cautelen und theilte es in zwei Stücke; die eine Hälfte wurde in Agar-Agar geworfen, die andere behufs histologischer Untersuchung zurückbehalten. Aus dem ersten Stückchen keimten bei Bruttemperatur nach 48 Stunden grauweisse Colonien hervor (Colonien des Strept. erysipel.). Die andere grössere Hälfte des excidirten Hautstückes wollte aber Anfangs nach keinerlei Färbungsmethode in Schnitten Coccen erkennen lassen. Erst nach Untersuchung sehr zahlreicher Schnitte gelang es mir, bei einem gewissen Entfärbungsgrade zwischen den dicht aneinander liegenden Zellen innerhalb eines Lymphgefässes einzelne Diplococcen und kurze Ketten zu finden. Nichts wäre nun leichter möglich gewesen, als diese wenigen Coccen zu übersehen und nur das positive Resultat der Cultivirung auf Agar-Agar liess mich nicht davon abstehen, nach vielen vergeblichen Mühen noch weiter nach Coccen zu fahnden. Ich habe ja schon früher hervorgehoben, dass der Erysipelcoccus im Gewebe den Entfärbungsmitteln nur wenig Widerstand entgegenzusetzen

[1]) l. c. pag 111.

vermag, und dass es nur gut Glück ist, wenn man schon bei dem ersten Versuche den richtigen Entfärbungsgrad getroffen hat.

Wenn aber Billroth und Ehrlich in ihren späteren Untersuchungen, bei den sogenannten phlegmonösen Erysipelen, auch in den Blutgefässen Coccen constatiren konnten, so vermuthe ich, dass sie keine Erysipele, sondern höchstwahrscheinlich durch den Streptococcus pyogenes bedingte erysipelähnliche Phlegmonen vor sich gehabt haben. Dass die klinischen Symptome sehr häufig einander bei beiden gleich sind, habe ich ja zur Genüge hervorgehoben und eine mögliche Verwechslung durch die citirten Fälle Rosenbach's und die meinigen illustrirt. Wenn überdies von den erwähnten Autoren hinzugefügt wird, dass es die sogenannten schweren, phlegmonösen Erysipele gewesen, bei welchen der von ihnen constatirte Coccenbefund vorkommt, so wird meine Vermuthung umsomehr der Sicherheit entgegengeführt.

Zu damaliger Zeit, als die Mehrzahl der erwähnten Autoren ihre histologischen Untersuchungen veröffentlicht haben, war man noch sowohl über die Aetiologie des legitimen Erysipels, als über die der eiterigen Entzündungsprocesse im Unklaren. Heute, wo wir über den mycotischen Ursprung dieser Processe nicht den geringsten Zweifel mehr hegen, müssen wir, wenn uns in der histologischen Untersuchung anatomisch gleichartiger Processe solch' differente Coccenbefunde vor's Auge treten, vermuthen, dass wir es hier mit verschiedenen Processen zu thun haben; denn es ist mit einer logischen Denkungsweise nicht gut in Einklang zu bringen, wie von Fall zu Fall, bei anscheinend gleicher anatomischer Beschaffenheit, die die Ursache des Krankheitsprocesses tragenden Coccen solch' wesentlich verschiedene Rollen übernehmen sollen; diese ist eben nur dadurch erklärlich, dass die beiden Streptococcen verschiedener Art sind.

Gleichartige Processe können eben durch verschiedene Ursachen bedingt sein, wie schon seit lange her bekannt ist.

Der Hinweis auf den pyämischen Charakter der untersuchten Erysipelfälle ist für die Beurtheilung des damaligen Standpunktes um so entscheidender, als nach dem geschilderten Verhalten des Erysipelcoccus im lebenden Gewebe es mindestens sehr zweifelhaft ist, ob das Erysipel überhaupt je eine Pyämie hervorrufen könne.

Die positiven Ergebnisse von Tillmanns[1]) stimmen in jedweder Beziehung mit meinen Erfahrungen über den Streptococcus pyogenes überein, weshalb ich sie mit dem Wortlaute des Autors anführen will.

„Zuweilen, und zwar besonders, wie mir scheint, bei mit Pyämie complicirten Erysipelen findet man an den Randstellen des Erysipelherdes, entsprechend auf der Acme der Entzündung, die Bindegewebsspalten, die Lymph- und die kleinen Blutgefässe mit Coccenvegetationen erfüllt. Die mit Mikroorganismen erfüllten Lymphgefässe bilden oft zackige Contouren dar, deren Zacken, wie auch Lukomsky sah, sich mit sternförmigen Mikrococcenanhäufungen im Gewebe verbinden. Letztere bedecken auch die Fibrillenbündel, dringen reihenweise zwischen die letzteren, theilen sich eventuell als feines Netzwerk, z. B. zwischen die einzelnen Fettzellen u. s. w., an anderen Stellen liegen grössere Coccenanhäufungen mitten im Bindegewebe. Die Coccen sind gewöhnlich nicht sichtbar an jenen Stellen, wo der erysipelatöse Process in der Abnahme begriffen oder bereits abgelaufen ist. Die Menge der vorhandenen Bacterien ist zuweilen sehr bedeutend. Das Verhalten der ansehnlicheren Coccenanhäufungen in den Gefässen und im Gewebe zu der nächsten Umgebung ist verschieden, entweder sie sind, wie ich beschrieben habe, von einer mehr oder weniger dichten zelligen Infiltration umgeben, oder aber letztere fehlt vollständig, scheinen keinerlei nachweisbaren Veränderungen hervorgerufen zu haben. In einer dritten Kategorie von Bildern sind die Bacterien von einem kernlosen necrobiotischen Herde umgeben und erst auf diesen folgt eine zellige Infiltration als demarkirende Entzündung oder Eiterung etc.“

Auch die histologischen Veränderungen, welche Tillmanns in den citirten Zeilen darstellt, stimmen vollständig mit denjenigen, welche ich bei dem Streptococcus pyogenes vorgefunden habe. Sie sind in der That wechselnd und von Fall zu Fall verschieden. Hinzufügen möchte ich nur, dass die fibrinöse Exsudation in ausgedehnten Partien des Gewebes, der Haut sowohl, als des subcutanen Gewebes, ein häufiges Vorkommniss ist.

[1]) l. c. pag. 110.

An einer anderen Stelle hebt derselbe Autor hervor: „Es will mir aber scheinen, dass es vorzugsweise mit Pyämie complicirte Fälle sind, wo die Mikrococcen gefunden werden. Lukomsky, dem wir wohl die ersten ausführlichen Angaben über das Vorkommen der Mikrococcen bei Erysipel verdanken, scheint auch vorzugsweise pyämische Fälle untersucht zu haben."

Klarer kann wohl die Provenienz der von den genannten Autoren histologisch untersuchten Erysipele kaum angegeben werden. Diese Bilder gleichen auf ein Haar meinen mikroskopischen Bildern der Streptococcus-Phlegmone. Der Hinweis auf den phlegmonösen Charakter bei dem positiven Ergebnisse der Untersuchung auf Bacterien, dagegen auf die leichteren Formen bei dem negativen Befunde ist eine werthvolle Bestätigung dessen, was ich früher über die verschiedenen Eigenschaften der beiden Streptococcen auseinandergesetzt habe.

Ich glaube daher, dass die negativen Coccenbefunde von Billroth, Ehrlich, Tillmanns und M. Wolff von Erysipelen, die positiven dagegen von Streptococcus-Phlegmone herrühren, insbesondere diejenigen Lukomsky's, der lauter letal (!) endigende Erysipele untersuchte.

Von den neueren Untersuchungen über die Histologie des Erysipels sind insbesonders die Befunde Koch's[1]) von Wichtigkeit. Unter den 7 Erysipelfällen, die der erwähnte Autor histologisch untersuchte, ist einer, dessen Krankengeschichte er genau mittheilt und dessen typischer klinischer Verlauf einigermassen den legitimen Erysipelcharakter des betreffenden Falles verbürgt. — Die in diesem Falle an verschiedenen Partien der Haut vorgenommene histologische Untersuchung ergab die gleichen Verhältnisse des Coccenbefundes, wie ich sie von meinen Fällen geschildert habe.

Doch hat auch Koch in zweien der tödtlich verlaufenden Fälle die Mikrococcen in den Lymphgefässen auch in grosser Menge vorgefunden, allein diese Bilder, von welchen er selbst zugibt, dass sie einigermassen denen von Lukomsky, welcher nur tödtliche Fälle untersuchte, gliechen, möchte ich nicht mehr

[1]) Koch, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. I. Bd., Berlin 1884.

als dem Erysipel angehörig betrachten. Da aber die Krankengeschichten der betreffenden Fälle nicht mitgetheilt sind, so fehlt uns jeder weitere Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage, ob dieselben klinisch einem legitimen Erysipele oder einer Streptococcus-Phlegmone entsprachen. Ist es aber nicht auffallend, dass es auch hier nur die tödtlichen Fälle gewesen, wo die Coccen in Form von Haufen vorkamen?

Wenn ich demnach auch zugeben muss, dass die histologischen Befunde, wie ich sie zuvor geschildert, in ihren Einzelheiten schon von früheren Autoren gesehen worden sind, so ist doch die Erkenntniss, dass dieses verschiedenartige Verhalten im lebenden Gewebe als constanter Ausdruck verschiedener Lebenseigenschaften des Streptococcus erysipelatis und des Streptococcus pyogenes aufzufassen sei, durch meine systematischen Untersuchungen herbeigeführt worden.

Nachdem nun die differente Art der beiden Streptococcen auf Grund der geschilderten vitalen Eigenschaften im Gewebe nachgewiesen war, fragte es sich, ob dieses Princip der Untersuchung nicht auch für das Studium anderer Mikroorganismen geeignet sei. Ich habe auch dasselbe bei dem Studium von zwei anderen Mikroorganismen, nämlich dem Diplococcus pneumoniae und dem Staphylococcus pyogenes aureus befolgt, und zwar deshalb, weil es bei unserer Frage interessant war, zu erfahren, wie die übrigen Entzündungserreger sich in dieser Beziehung verhalten.

Ich habe schon bei den Thierexperimenten angeführt, dass der Diplococcus pneumoniae am Kaninchenohre eine mit intensiver Schwellung einhergehende, wandernde Entzündung erzeugen kann. Wie verhält sich nun hierbei der Diplococcus pneumoniae im Gewebe? Ganz so, wie der Streptococcus pyogenes. Er tritt ebenfalls in Colonien auf, bildet dichtgedrängte Züge, durchwuchert das ganze Gewebe, bricht in seltenen Fällen auch in die Blutgefässe durch und erzeugt dann eine Allgemeininfection.

Etwas anders ist es mit dem Staphylococcus aureus. Ich möchte hier nur einige Bemerkungen über seine specifisch pathogene Wirkung einflechten. Der Staphylococcus aureus erzeugt häufig bekanntlich entweder selbstständig oder in Vergesellschaftung

mit dem Staphylococcus albus oder auch mit dem Streptococcus pyogenes Entzündung und Eiterung. Die durch ihn allein hervorgerufenen Entzündungen zeichnen sich nach übereinstimmenden Aussagen der meisten Autoren durch die Neigung, circumscript zu bleiben, aus.

Ich habe nun mit einem Staphylococcus aureus, gezüchtet aus einer Endocarditis ulcerosa, und mit einer anderen, aus einer frischen Variolapustel gewonnenen [1]), je drei Kaninchenohren mit 4—10 Theilstrichen einer Pravaz'schen Spritze subcutan inficirt und in fünf Fällen eine auf die Injectionsstelle und dessen unmittelbare Umgebung beschränkte Röthung, mit mässig intensiver Schwellung hervorgerufen. Es entstand, wenn ich den Vergleich brauchen soll, nahezu eine furunkelähnliche Geschwulst, deren Kuppe sich am dritten Tage weisslich verfärbte, platzte, und eine geringe Menge dicklichen Eiters entleerte. Der Eiter enthielt in reichlicher Menge den Staphylococcus aureus. — Bei Dreien mit 10 Theilstrichen der Cultur aus der Variolapustel geimpften Kaninchenohren entstand aber eine fast das ganze Ohr einnehmende Röthung und Schwellung; in den mittleren Partien war die Schwellung am stärksten, auch trat hier weissliche Verfärbung und Durchbruch des Eiters auf. Die Kaninchen genasen alle.

Die an zwei amputirten Kaninchenohren vorgenommene histologische Untersuchung ergab die Beschränkung der Coccen auf die Stelle der Abscedirung, zumindest auf die der dichtesten Zelleninfiltration. Der Staphylococcus aureus tritt im Gewebe in

---

[1]) Guttmann (Tagebl. der Berliner Naturforscherversammlung. 1886, pag. 144) hat ebenfalls aus einer Variolapustel den Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet und hält denselben als eine die eigentliche Variola secundär complicirendes Agens, welches überall dort auftritt, wo Eiterung ist. Diese Ansicht findet auch in neueren Erfahrungen Weichselbaum's eine Stütze, der in zwei Fällen von hämorrhagischer Variola, sowohl von den Hämorrhagien, resp. Papeln der Haut, als auch aus dem Herzblute, der Milz und der Leber den Streptococcus pyogenes in Reincultur gewann; auch in drei weiteren Fällen von Variola confluens, von denen zwei mit lobulärer Pneumonie complicirt waren, hat der letzterwähnte Autor aus dem Blute den Streptococcus pyogenes gezüchtet. Die Verschiedenheit der bei der Variola gefundenen Coccenarten weist noch mehr darauf hin, dass dieselben nur eine secundäre Rolle übernehmen.

Form von kleinen Häufchen, ähnlich den auf unseren künstlichen Nährsubstanzen sich entwickelnden Colonien, auf.

Er unterscheidet sich aber von dem Streptococcus pyogenes dadurch, dass er keine in's Gewebe ausstrahlenden Züge bildet, er besitzt nicht die rücksichtslose Invasionsfähigkeit des Streptococcus pyogenes.

Zum Schlusse wollen wir noch einige Fragen prüfen, die schon von jeher den Streitapfel in der Lehre vom Erysipel und der Phlegmone abgaben. Wenn ich auch bisher keine genügende Gelegenheit gehabt habe, alle diese Fragen an der Hand klinischer Fälle zu einem bestimmten Abschlusse zu bringen, so will ich doch wenigstens durch einige Andeutungen die Richtung kennzeichnen, in welcher man fortfahren soll, um durch die erwiesene Differenz zwischen den beiden Streptococcen über die Natur wichtiger Krankheitsformen Aufschluss zu erlangen.

1. Abscessbildung. Dass die localen klinischen Symptome bei dem Erysipel und der Streptococcus-Phlegmone häufig sich decken, habe ich schon früher hervorgehoben, und es fragt sich nur, ob es nicht doch zuweilen ein locales Symptom giebt, das mit Bestimmtheit den einen Process ausschliesst, respective dem anderen allein zukommt. Ein solches Symptom wurde seit Fehleisen in dem Auftreten einer Abscedirung gesehen, welche er für alle Fälle von Erysipel leugnete; doch mit Unrecht. — Wir können nach den Resultaten unserer Thierexperimente mit Bestimmtheit sagen, dass Abscessbildung, wenn auch selten, doch auftreten kann. Nur ist die Art des Auftretens gewissermassen charakteristisch für das Erysipel. Wir sahen an den Kaninchenohren immer erst nach Abklingen der örtlichen Entzündungserscheinungen die circumscripten, vereiternden Knoten sich bilden. Auch bleibt beim legitimen Erysipel die Eiterung stets circumscript, während sie bei der Streptococcusphlegmone mehr diffus und häufig gleichzeitig an mehreren Stellen auftritt. Ich bin nun selbst der Ansicht, dass einzelne am Kaninchenohre beobachtete Erscheinungsformen sich nicht ohne weiters auf den Menschen übertragen lassen; auch habe ich die erwähnte circumscripte Abscessbildung bei Erysipel nur nach subcutaner Injection gefunden, welcher Modus der Infection beim Menschen doch nur ausnahms-

weise vorkommen dürfte. Ob beim menschlichen Erysipel unter gewissen Verhältnissen Abscessbildung entstehen könne, liesse sich einfach durch die Züchtung des Erysipelcoccus aus einem solchen Abscesse erweisen. Einen solchen Fall hatte ich bisher nicht zu beobachten Gelegenheit.

Wenn man die histologischen Veränderungen beim Erysipel zum Ausgangspunkte einer Betrachtung wählt, so lässt sich nicht leugnen, dass bei intensiven Fällen von Erysipel häufig eine dichtzellige Infiltration in der Subcutis stattfinden kann.

In der Cutis selbst sind jedoch stets nur circumscripte Zelleninfiltrate zu constatiren, so dass, wenn auch eine Eiterung der Subcutis nicht von vorneherein in dem Bereiche der Unmöglichkeiten liegt, man eine gleichzeitige Vereiterung der Cutis, wodurch der eventuelle Durchbruch des in der Tiefe lagernden Abscesses erst erfolgen könnte, nicht annehmen kann. Ich muss gestehen, dass durch die klinische Beobachtung einige Anhaltspunkte hierfür geboten werden, indem wir an Stellen des Körpers, wo die Subcutis locker ist, gewöhnlich intensive Schwellung und nicht selten in der Tiefe Fluctuation constatiren können. Dies ist besonders an den Augenlidern der Fall. Wenn mir auch ein Durchbruch des Abscesses in Folge der mangelnden Vereiterung der Cutis selbst nicht wahrscheinlich ist, so lässt sich doch auch erklären, warum mitunter dennoch ein Durchbruch erfolgen könnte. Es ist bekannt, dass beim Erysipel mit der Propagation der Entzündung die Restitution der Anfangs befallenen Partien Hand in Hand geht. Wenn nun einmal — ich möchte abermals auf die Schwellung der Augenlider hinweisen — bei besonderer Acuität des Processes die Schwellung eine bedeutendere ist, so, dass die Haut unter der Spannung in ihrer Ernährung leidet und dazu auch der erysipelatöse Process langsam fortwandert, was eine längere Dauer der Spannung bedingt, dann entsteht in Folge der langandauernden Circulationsstörung eine Necrose der Haut und es kann der in der Tiefe befindliche Eiter durchbrechen. Durch Zuthun eines derartigen mechanischen Momentes könnte somit ein Abscess zum Durchbruche gelangen. Indess will ich meiner gegebenen Erörterung nur den Werth einer rein theoretischen Deduction beimessen.

Eine andere Frage von grossem Interesse wäre, zu erfahren, ob durch den Erysipelcoccus allein, ohne Mitwirkung eines anderen Krankheitsagens, der Tod erfolgen könne, und wenn ja, welche Momente hierbei massgebend seien. Man kann sich die Beeinflussung des Gesammtorganismus durch die Erysipelinfection in dreifacher Weise denken.

1. Durch Intoxication seitens eines vom Erysipelcoccus ausgeschiedenen giftigen Productes. Wenn es uns auch zur Zeit noch nicht möglich ist, den ausgeschiedenen Körper näher zu kennzeichnen, so werden wir doch durch die Betrachtung des Krankheitsverlaufes zur Annahme eines solchen gedrängt. Schon der am Beginne zumeist auftretende Schüttelfrost, ferner das hohe Fieber während des ganzen Verlaufes lassen keine andere Annahme — indem die Coccen selbst im Blute vermisst werden — übrig. Todesfälle von wandernden Erysipelen mit lang andauerndem Fieber, ohne dass man im Blute Coccen findet und ohne irgend eine besondere Organveränderung, als trübe Schwellung der parenchymatösen Organe, dürften in diese Kategorie des Erysipeltodes zu rechnen sein.

2. Durch allgemeine Infection, d. i. Hineingelangen des Erysipelcoccus in das Blut, was indess von vorneherein unwahrscheinlich ist, da es überhaupt nicht ersichtlich ist, wie die Erysipelcoccen in die Blutbahn gelangen sollten. Die Erysipelcoccen überschreiten nämlich niemals das Gebiet der Lymphgefässe und Bindegewebsspalten; von einem Durchbruch der Blutgefässwandung kann daher niemals die Rede sein. Und indem eine directe Communicatiou der Lymphgefässe mit den Blutcapillaren noch durchaus nicht als erwiesen gelten kann, müsste man bei dem Erysipelcoccus erst das Passiren der grösseren Lymphgefässe, und erst vermittelst dieser die Aufnahme in das Blut annehmen. Jetzt, nachdem die differente Art der beiden Streptococcen durch bestimmte Merkmale erwiesen wurde, wird auch die definitive Entscheidung dieser Frage durch die bacteriologische Ausnützung geeigneter klinischer Fälle erfolgen können. Für alle Fälle aber wird man sich nicht mit dem Nachweise eines Streptococcus im Blute begnügen dürfen, weil ja von dem Streptococcus pyogenes

bekannt ist, dass er häufig Krankheitsprocesse secundär complicirt und leicht in das Blut aufgenommen werden kann. Ein hierhergehöriger Fall ist von v. Norden[1]) beobachtet worden, der bei einem Erysipelaskranken Streptococcen aus dem Blute gezüchtet hat. Die Resultate der mit diesem Streptococcus vorgenommenen Thierexperimente — der histologische Befund ist nicht genügend ausführlich — lassen mich den Streptococcus pyogenes vermuthen.

3. Durch Complicationen in inneren Organen, bedingt durch den Erysipelcoccus. Wenn auch heutzutage von mehreren Klinikern der Lehre einer erysipelatösen Meningitis, Pleuritis, Pneumonie, Endocarditis etc. noch gehuldigt wird, so wird die Statthaftigkeit der ätiologischen Zusammengehörigkeit all' dieser Krankheiten mit dem Erysipel doch erst in Zukunft auf Grundlage der angegebenen Differenzen zwischen den beiden Streptococcen entschieden werden können. Man wird in all' diesen Fällen in ähnlicher Weise vorgehen müssen, wie ich dies in einem Falle von ein Gesichtserysipel complicirender Pleuritis sero-fibrinosa gethan habe, wo ich die ätiologische Zusammengehörigkeit beider erwiesen zu haben glaube. Der Fall folgt:

Maczek M., 42 Jahre alt, Kutscher, dem Trunke ergeben, von kräftigem Körperbau, kam mit Gesichtserysipel in's Spital; die Rose wandert vom Gesichte rasch auf den Nacken. Am 10. Tage der Krankheit das Erysipel am unteren Rande des Thorax; stets hohes Fieber, Morgens 38·5—39·0, Abends 40·0—41·0, Delirium. Am 10. Tage an der rechten Thoraxseite Dämpfung und geschwächtes Athmen. Am 12. Tage auch linkerseits Dämpfung. Patient etwas icterisch, beschleunigtes, oberflächliches Athmen, Puls klein, Collaps, Tod. Die Obduction ergiebt: In der linken Pleurahöhle beiläufig ein Liter einer trüben, stark icterisch gefärbten Flüssigkeit. Die Pleura der linken Lunge fibrös verdickt, mit spärlichen Fibringerinnungen bedeckt; die linke Lunge comprimirt, in derselben theils lufthältige, theils luftleere Partien. In der rechten Pleurahöhle eine geringe Menge einer icterisch gefärbten Flüssigkeit, die rechte Lunge allenthalben lufthältig.

Drei Stunden nach dem Tode wurde von der linken Pleurahöhle bei Beobachtung der gewöhnlichen Cautelen auf Agar

[1]) v. Norden, Münchener med. Wochenschrift. 1887, Nr. 2.

überimpft und auf Platten ausgegossen, es keimten nur Colonien von dem Streptococcus auf, mit welchem von der 5. Generation an auf 5 Kaninchenohren Impfungen vorgenommen wurden. Es entstand jedesmal eine wandernde Entzündung ohne erhebliche Schwellung. Die histologische Untersuchung erwies in allen Fällen übereinstimmend jenes Verhalten der Coccen, wie ich es beim Erysipel geschildert habe.

Dagegen hatten wir eine, das Gesichtserysipel complicirende, tödtlich endende Pneumonie zu untersuchen Gelegenheit gehabt, wo man, nach dem klinischen Verlaufe zu urtheilen, keinen Anstand genommen hätte, die Pneumonie als eine vom Erysipel abhängige aufzufassen. Wir wurden indess eines Anderen belehrt.

Dierscher A., 26 Jahre alt, wird mit Gesichtsrose, 40·70 Körpertemperatur aufgenommen. Die localen Symptome sehr intensiv, Augenlider stark ödematös. Das Erysipel wandert über den Nacken und Stamm auf die Extremitäten. Am 7. Tage der Krankheit fällt die Abendtemperatur auf 37·6; am nächsten, d. i. am Tage als das Erysipel gerade im Uebergange von dem Thorax auf das Abdomen begriffen war, leichtes Frostgefühl und abermaliges Ansteigen der Temperatur auf 38·9, gleichzeitig Stechen auf der rechten Thoraxseite und Husten. Die physikalische Untersuchung ergiebt dortselbst etwas tympanitischen Schall und Knisterrasseln. Patientin wird hinfällig, Puls kaum fühlbar. Am 14. Tage der Krankheit bei fortdauerndem hohen Fieber zwischen 39 und 40·5, als das Erysipel an den oberen und unteren Extremitäten angelangt, erfolgte der Tod. Obductionsbefund: Croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens, acuter Milztumor und trübe Schwellung der Leber und der Niere.

Die histologische Untersuchung eines vom Rücken ausgeschnittenen Hautstückchens ergab das typische Bild des Erysipels; dasselbe war der Fall mit einem Hautstückchen am Vorderarme.

Die croupöse Pneumonie war indess durch den Diplococcus pneumoniae bedingt worden. Die von der Lunge vorgenommene Abimpfung ergab nämlich eine R. C. der Diplococcus pneumoniae, mit welchen 3 Kaninchenohren, subcutan geimpft, mit intensiver Schwellung reagirten. Die histologische Untersuchung ergab die Anordnung der Coccen in Colonien und dichtgedrängten Zügen, wie beim Streptococcus pyogenes.

Die Pneumonie war demnach in diesem Falle eine Complication und nicht vom Erysipelcoccus abhängig, trotzdem durch den klinischen Verlauf dies einigermassen wahrscheinlich war.

Auch bei den übrigen Complicationen wird man in dieser Art den Beweis der ätiologischen Beziehung derselben zum Erysipel führen müssen, und es werden diese Untersuchungen gleichzeitig die Controle für die Constanz der von mir angegebenen Differenzen zwischen den beiden Streptococcen abgeben.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Fig. 1.

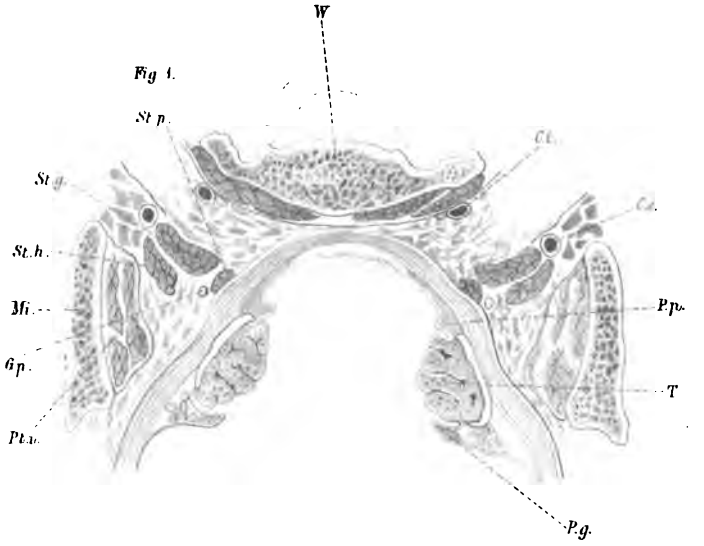


Fig. 2.

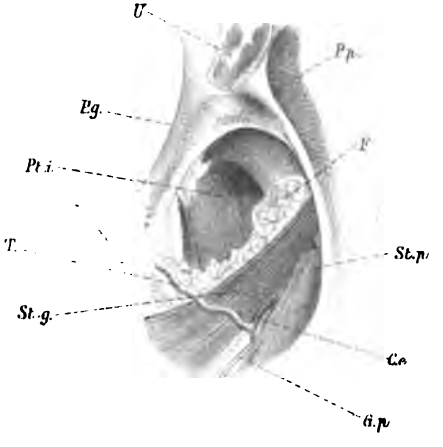
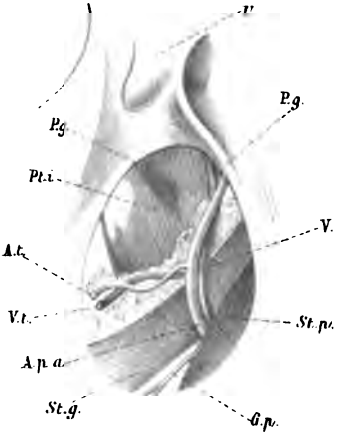


Fig. 3.



O. Zuckerkandl, Tonsillotomie.

Lith. Anst. v. D. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Hajek, Erysipel u. Phlegmone.

Lith. Anst. v. Dr. Freytag & Berndt, Wien.
Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Hajek, Erysipel u. Phlegmone.

Lith. Anstv. R. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Hajek, Erysipel u. Phlegmone.

Verlag von Alfred Hölder k.k Hof-u. Universitäts-Buchhandler in Wien

XV.

Zur Frage der Zuckerbildung in der Leber.

Von

Dr. M. Abeles.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. E. Ludwig in Wien.)

(Am 10. Mai 1887 von der Redaction übernommen.)

Im Verlaufe der letzten 10 Jahre hat Seegen die Ergebnisse seiner neueren zahlreichen Experimentalstudien über das Vorkommen und die Bedeutung des Zuckers im normalen thierischen Organismus in einer Reihe von Abhandlungen niedergelegt, die untereinander sachlich zusammenhängen und deren Gesammtergebniss im Wesentlichen in der Rehabilitirung der alten Claude Bernard'schen Lehre besteht, vermöge welcher es eine normale und wesentliche Function der Leber ist, Zucker zu erzeugen und dem übrigen Organismus zuzuführen.

Die wichtige Frage über die Quellen und das Schicksal des Zuckers im physiologischen und pathologischen Zustande des thierischen Organismus beschäftigt seit langer Zeit eine ungewöhnlich grosse Anzahl von Forschern, und es würde hier zu weit führen, die Geschichte derselben in allen Einzelheiten und mit Nennung aller Autoren durchzugehen. Wenn wir von der alten Zeit absehen, wo man vom Vorkommen des Zuckers im physiologischen Organismus nichts wusste, sondern sich blos mit dem Diabetes als Krankheit beschäftigte, so können wir im Allgemeinen drei Stadien der Frage unterscheiden.

Das erste Stadium ist das der erwähnten Lehre von Claude Bernard[1]): Die Leber erzeugt stetig Zucker, gibt ihn durch die Lebervenen an's Blut ab; ein Theil desselben wird schon in der Lunge, der Rest im übrigen Organismus zerstört, beziehungsweise verbraucht. C. Bernard fand nämlich nicht nur in der Leber, sondern auch im Blute der V. cava nach Aufnahme der Lebervenen jederzeit Zucker, und dieser Zucker nahm im weiteren Laufe der Blutbahn stetig ab, so dass sich in der Carotis schon weniger, im Pfortaderblut aber nur noch Spuren oder nichts davon nachweisen liess. In späterer Zeit fand allerdings C. Bernard[2]) selbst im Pfortaderblut beträchtliche Mengen Zucker, aber immer weniger als in den Arterien und noch bedeutend weniger als in der V. cav. asc. im Brustraume, und er hielt seine früheren Schlüsse aufrecht.

Diese Lehre war bekanntlich lange die herrschende. Gestützt wurde sie noch durch die gleichzeitige Entdeckung des Leberglycogens durch Bernard und Hensen, denn damit war auch das Material gefunden, aus welchem die Leber ihren Zucker bereitet.

Das zweite Stadium wurde durch Pavy[3]) eingeleitet. Dieser bestritt zwar nicht die von C. Bernard angegebenen Thatsachen, erklärt sie aber für postmortale Erscheinungen, da Bernard seine Untersuchungen an getödteten Thieren angestellt hatte. Wenn Pavy an lebenden Thieren operirte, so fand er sowohl im Blute der V. cava nach Aufnahme der Lebervenen, als auch in den Arterien nur eine Spur Zucker und selbst diese Spur schien ihm von dem Widerstande herzurühren, den das Thier der Operation entgegensetzte. Auch in der Leber selbst fand er nur Spuren von Zucker, wenn er sie in einem Zustande untersuchte, der dem Leben möglichst nahe stand. Später haben Bock und Hofmann[4]), ich[5]), Bleile[6]) und Pavy[7]) selbst an lebenden

[1]) Leçons de Physiolog. 1855.

[2]) Diabet., deutsch von Posner. Berlin 1878.

[3]) On Diabetes. London 1862.

[4]) Experimentalstudien über Diabetes. Berlin 1874.

[5]) Der physiolog. Zuckergehalt des Blutes. Medicinische Jahrbücher der k. k. Gesellsch. d. Aerzte. 1874.

[6]) Du Bois' Archiv. 1874.

[7]) Coronian lectures on certain points connected with Diabetes. London 1878.

Thieren experimentirt, den Zuckergehalt des Blutes der verschiedenen Gefässgebiete bestimmt, und übereinstimmend gefunden, dass der Zucker ein normaler, von der Nahrung unabhängiger Bestandtheil des Gesammtblutes sei, und dass das der Leber entströmende Blut sich nicht anders verhalte, als das in einem anderen Theile des Organismus, in Arterien und Venen mit Inbegriff der Pfortader. Man fand allenthalben 0·05—0·1 Proc. v. Mering[1]), der bei seinen Untersuchungen nicht das Gesammtblut, sondern nur das Blutserum analysirte, fand gleichfalls bei hungernden Thieren keinen Unterschied im Zuckergehalte der verschiedenen Blutproben. Mochte man nun, trotzdem sich das Blut aus den Lebervenen nicht anders verhielt als z. B. das aus den Extremitäten, doch geneigt sein, die Quelle des Zuckers in der Leber zu suchen, wie Pavy gethan, oder mochte man annehmen, dass der Zucker aus dem Gesammtorganismus stamme, wie ich es gethan, der Beweis dafür, dass das eine oder das andere der Fall ist, war nicht erbracht.

Das dritte Stadium ist das der Rückkehr zur Bernard-schen Lehre durch Seegen. Indessen ist diese Rückkehr nicht wörtlich zu nehmen, denn Seegen hat die Lehre erweitert und auch modificirt. C. Bernard nahm an, dass der Blutzucker im Leben oder Tode aus dem Glycogen der Leber stamme. Seegen aber hat in einer gemeinsam mit Kratschmer[2]) ausgeführten Arbeit gefunden, dass die Leber (entgegen der Angabe Pavy's und seiner Nachfolger) schon im Leben eine beträchtliche Menge Zucker enthält (ungefähr 0·5 Procent), und dass dieser Leberzucker sofort nach dem Tode bedeutend zunehme, ohne dass dabei das Glycogen sich vermindere. Bei einem mit Brod gefütterten Hunde ergab sich 48 Stunden nach dem Tode ein Zuckergehalt von 3·2 gegen 0·4 Procent in der frischen Leber. Die beiden Autoren gelangten damit zu dem Schlusse, dass der Leberzucker wenigstens zum Theile aus einem anderen Material stammen müsse, als aus Glycogen oder einem anderen Kohlehydrat.

[1]) Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle. Du Bois' Archiv. 1878.

[2]) Ueber Zuckerbildung in der Leber. Pflüger's Archiv, XXII, abgedruckt in Seegen Studien über Stoffwechsel. Berlin 1887.

Die Vermuthung, dass das Bildungsmaterial des Zuckers ein stickstoffhaltiger Körper sein könne, lag aus verschiedenen Gründen nahe. Die bekannte Thatsache, dass Diabetiker der schweren Form auch bei absoluter Fleischnahrung stetig grosse Quantitäten Zucker ausscheiden, musste schon lange zum Schlusse führen, dass dies auf Kosten der Eiweisskörper geschehe. Vor Entdeckung des Glycogens glaubte ja auch C. Bernard, dass die Leber den Zucker aus Eiweisskörpern bereite. Seegen hielt es aus verschiedenen Gründen für möglich, dass die gesuchte stickstoffhältige Substanz, aus welcher der Zucker abgespalten werden könne, das Pepton sei, und er fand bei einer weiteren Untersuchung[1]) in der That, „dass die Leber im Stande ist, aus Pepton Zucker und Kohlehydrate, welche in Zucker umwandelbar sind, zu bilden." Er verglich den Zuckergehalt von Leberstücken, die eine gemessene Zeit in einer Peptonlösung lagen, mit Controlestücken, die unter übrigens gleichen Bedingungen mit destillirtem Wasser behandelt waren, er brachte ferner fastenden Thieren Pepton per os bei, er injicirte Peptonlösung in die V. port. und er behandelte Leberstücke mit arteriell erhaltenem Blute und Pepton, und alle diese Versuche ergaben Zuckerbildung unter Einfluss des Peptons. Bei Fütterung und Injection in die Pfortader fand er Mengen, die das von ihm angegebene Normale von ungefähr 0·5 Procent um das Zwei- bis Dreifache übertrafen.

Auf Grundlage der Ergebnisse der aufgezählten Versuche, von denen ich nur die wesentlichsten Punkte hervorgehoben, die aber noch manche interessante Einzelheiten enthalten, nimmt Seegen als „unzweifelhaft" an, „dass die Zuckerbildung in der Leber eine physiologische Function sei".

In einer weiteren Arbeit[2]) beschäftigte sich Seegen damit, den Zuckergehalt des Blutes der Pfortader und Arterien einerseits, und den der Lebervenen andererseits zu vergleichen, um so über den Umfang der zuckerbildenden Thätigkeit der Leber ein Bild zu gewinnen. Nachdem er zuerst den Zuckergehalt in Arterien

[1]) Pflüger's Archiv, XXV, abgedruckt in Seegen, Studien über Stoffwechsel. 1887.

[2]) Zucker im Blute, seine Quelle und seine Bedeutung. Pflüger's Archiv, XXXIV; abgedruckt in Seegen, Studien u. Stoffwechsel.

und Venen im Allgemeinen mit 0·1—0·15 Procent bestimmt hatte, ging er an seine eigentliche Aufgabe. Er experimentirte nur an hungernden oder mit Fleisch genährten Hunden und entzog ihnen nach einer von v. Mering angegebenen und von v. Basch modificirten Methode sowohl Pfortader- als reines Lebervenenblut. Es wurde ein Schnitt in der Linea alba gemacht, die Milz hervorgezogen und von einer Milzvene aus eine mit einem Stab montirte Canüle zur Porta vorgeschoben. Dann wurde die V. cav. asc. im Bauchraume oberhalb der Nierenvene unterbunden, der Brustraum rechts so weit geöffnet, um eine Ligatur um die Cava oberhalb der Lebervenen anlegen zu können. Sodann wurde vom Bauchraume aus eine lange, mit Stab versehene Canüle so weit in die Cava vorgeschoben, bis die Spitze im Brustraume oberhalb des Zwerchfells und unterhalb der Ligatur gefühlt werden konnte. Dann wurden die Stäbe aus den Canülen entfernt und das Blut in Massgefässen aufgefangen, und zwar zuerst aus der kleinen an der Porta und dann aus der in der Cava steckenden Canüle. Da die Cava oberhalb und unterhalb der Leber unterbunden war, so konnte aus der langen Canüle nur Lebervenenblut abfliessen.

Aus vergleichenden Analysen stellte es sich heraus, dass das Pfortaderblut im Mittel 0·119 Procent, das Lebervenenblut 0·230 Procent Zucker enthalte. Seegen bestimmte auch das Blutquantum, das in der Zeiteinheit aus der V. port. ausströmt, und berechnete daraus, wie viel Zucker in 24 Stunden von der Leber dem Organismus zugeführt werde. Bei drei Thieren von 7, 10 und 41 Kilo betrugen diese Mengen 179, 233—433 Gramm. Die Zuckerbildung ist nach Seegen demnach eine der wichtigsten Functionen des Stoffwechsels.

In weiteren Experimentalstudien[1]) über das Verhalten des Zuckers unter dem Einflusse verschiedenartiger Ernährung hat Seegen gefunden, dass ausser Eiweisskörpern auch Fett Bildungsmaterial für den Leber-, also auch den Blutzucker abgebe. Er hat Lebersttcke in ähnlicher Weise, wie er es mit Pepton gethan, mit Fett behandelt und hat ebenso Fütterungs-

[1]) Ueb. Zucker im Blute mit Rücksicht auf Ernährung. Ueber die Fähigkeit der Leber, Zucker aus Fett zu bilden. Pflüger's Arch. XXXIX; abgedruckt in Seegen, Studien über Stoffw.

versuche angestellt und in beiden Fällen eine bedeutende Zunahme des Leberzuckers constatiren können.

In meiner oben citirten, im Jahre 1874 erschienenen Arbeit[1]) über den physiologischen Zuckergehalt des Blutes habe ich angegeben, dass der Zucker ein normaler Bestandtheil des Blutes sei, dass er sich in allen Gefässgebieten in ungefähr gleicher Menge vorfinde, und dass das Blut des rechten Herzens oder der V. cav. nach Aufnahme des Lebervenenblutes sich in dieser Beziehung nicht unterscheide. Die absoluten Zahlen, die ich gefunden, waren etwas kleiner, als die der anderen Autoren, und der Vorwurf, den Seegen gegen mich erhebt, dass ich mich einer zu complicirten Methode bedient habe, mag berechtigt sein. Wir besassen damals noch nicht die ausgezeichneten Enteiweissungsmethoden von heute, wie z. B. die von Schmidt-Mülheim, allein, da ich eine beträchtliche Reihe vergleichender Analysen ausgeführt hatte, so stand immerhin zu erwarten, dass, falls das Blut thatsächlich aus der Leber Zucker aufnimmt, sich in den gefundenen Mittelzahlen ein Unterschied zwischen Blut dies- und jenseits der Leber ergeben werde, was aber nicht der Fall war. Allerdings hatte ich auch nie reines Lebervenenblut, sondern nur Herz- oder Cavablut untersucht, und dieser Umstand, zusammengenommen mit der Unvollkommenheit der chemischen Methode, mochten ein irriges Resultat herbeigeführt haben, und ich nahm deshalb die Versuche wieder auf. Ihre Anzahl ist vergleichsweise zu denen Seegen's eine kleine, überdies beschränken sie sich lediglich auf Blutanalysen, allein die Ergebnisse sind solche, dass ich glaube, mit der Veröffentlichung derselben hervortreten zu sollen.[2])

---

[1]) Medic. Jahrb. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte. 1874.

[2]) Ich habe eigentlich den ersten einschlägigen Versuch (mit Nr. I bezeichnet) schon vor längerer Zeit, zunächst zu meiner eigenen Belehrung angestellt. Da ich Zahlen fand, die mit den Seegen'schen ganz übereinstimmten, so hielt ich meine alten Resultate für falsch und ich nahm die zuckerbildende Function der Leber als erwiesen an. Herr Prof. Seegen, der von dem Versuche Kenntniss hatte, meinte jedoch, es sei im Interesse dieser wichtigen physiologischen Frage erwünscht, dass die Thatsachen auch von anderer Seite bestätigt werden, und so nahm ich in diesem Jahre die Arbeit wieder auf. Ich gelangte dabei zu abweichenden Schlüssen.

Ich habe ausschliesslich an mittelgrossen und grossen Hunden experimentirt, die 15—18 Stunden keine Nahrung eingenommen hatten, mit Ausnahme eines Thieres (Nr. II), das drei Stunden vor dem Versuche mit Fleisch gefüttert worden war. In Bezug auf den vivisectorischen Theil der Arbeit bin ich im Anfange so vorgegangen wie Seegen. Die ersten zwei Operationen führte Herr Prof. v. Basch, die folgenden Herr Doc. Dr. Gärtner nach v. Basch's Methode aus. Im weiteren Verlaufe der Arbeit verliess ich aus Gründen, die sich bald ergeben werden, diese Methode und trachtete nun nach einem von Prof. Stricker geübten Vorgange, auf den ich später zurückkommen werde, reines Lebervenenblut zu gewinnen. Herr Prof. Stricker war so freundlich, die Operationen auszuführen. Den genannten Herren sage ich hiermit meinen Dank.

Im chemischen Theile der Arbeit ging ich, abgesehen von kleinen Modificationen, so vor wie Seegen (Enteiweissung nach Schmidt-Mülheim). Das aus den Gefässen ausströmende Blut (20—50 Ccm.) wurde im Messcylinder aufgefangen und sofort in eine grosse Porzellanschale, die mit einer verdünnten Lösung von essigsaurem Natron gefüllt war, gegossen. Die Lösung enthielt 15 Gramm essigsaures Natron. Für die erwähnten Blutmengen ist es nicht nöthig mehr zu nehmen, und man kann dann zum Schluss die Flüssigkeit auf ein kleines Volum eindampfen, ohne dass das Salz auskrystallisirt. Zu diesem in der verdünnten Salzlösung vertheilten Blut setzte ich in der Kälte eine kleine Menge Eisenchloridlösung, so viel, dass die Flüssigkeit schwach sauer reagirte. Ich habe dann nicht weiter neutralisirt, sondern einfach zum Sieden erhitzt. Dabei scheidet sich alles Eiweiss sehr schön ab, die Lösung geht klar und oft wasserhell durch das Filter und gibt meist mit Essigsäure und gelbem Blutlaugensalz keine Trübung mehr. Das auf dem Filter befindliche Coagulum wurde dann, nachdem es schon gut gewaschen war, mit dem Filter in einer Presse scharf ausgepresst. Die aus der Presse ausfliessende, meist trübe Flüssigkeit wurde mit dem Filtrat, das früher auf ein kleineres Volum eingedampft wurde, vereinigt, demselben nochmals drei Tropfen Eisenchloridlösung zugesetzt, aufgekocht, filtrirt und dann auf ein kleines Volum eingedampft, sodann ge-

messen und durch ein nicht angefeuchtetes Filter filtrirt und der Zucker mittelst Titrirung bestimmt.

Da ich bei den ersten Versuchen die Beobachtung machte, dass beim Zufliessen der aus dem Blute dargestellten zuckerhaltigen Flüssigkeit in die alkalische Fehling'sche Lösung sich ein flockiger Niederschlag ausscheidet, der das Titriren etwas stört, so setzte ich bei allen folgenden Versuchen der gemessenen, noch nicht filtrirten Flüssigkeit eine kleine Menge einer Lösung von kohlensaurem Natron (1—2 Ccm.) zu. Es fällt dann ein weisser, flockiger Niederschlag heraus, der wahrscheinlich zum grossen Theile aus Phosphaten besteht. Das auf die angegebene Weise gewonnene Filtrat ist gewöhnlich schwachgelb gefärbt und eignet sich sehr gut zum Titriren. Die Fehling'sche Lösung, deren ich mich bediente, war mit einer 0·1procentigen Zuckerlösung genau gestellt worden. 2 Ccm. Kupferlösung entsprachen 0·010 Zucker. Gewöhnlich wurden für jede Bestimmung drei Titrationen vorgenommen.

Ich lasse nun die einzelnen Versuche folgen.

Versuch I.

Einem grossen Hunde werden ohne Narcose zuerst aus der Carotis, dann aus der V. port. und aus den Lebervenen nach der beschriebenen Methode Blutproben genommen und untersucht.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Cc.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Cc.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Carotis . . .	47	68	0·056	0·120	
V. port. . .	42·5	63	0·043	0·102	
V. hepat. . .	48·5	65	0·097	0·200	

Versuch II.

Grosser Hund, wie früher behandelt.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Cc.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Cc.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zuckergehalt in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Carotis . . .	40	—	—	—	verunglückt
V. port. . .	45	65	0·043	0·095	
V. hepat. . .	45	61	0·095	0·210	

Diese beiden Versuche stimmen ganz mit den Angaben Seegen's überein. Das Lebervenenblut enthält ungefähr noch einmal so viel Zucker als das Portablut. In beiden Fällen war zuerst das Blut aus der Arterie und der Pfortader und dann erst das der Lebervenen entnommen. Im folgenden Fall war die zeitliche Anordnung eine andere, es wurde das Blut zuerst aus der Porta, dann aus den Lebervenen und zuletzt aus der Carotis genommen.

Versuch III.

Mittlerer Hund, mit Morphin, das in die V. jugul. injicirt wurde, narcotisirt. Es wird Blut zuerst aus der Pfortader, dann aus den Lebervenen und zuletzt aus der Carotis genommen. Aus der Letzteren floss es langsam, das Thier begann zu agonisiren.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Cc.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Cc.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
V. port. . .	49	49	0·061	0·124	
V. hepat. . .	39	50	0·135	0·345	
Carotis . . .	14.5	29·5	0·029	0·200	

Das Resultat dieses Versuches ist bemerkenswerth durch den grossen Zuckergehalt überhaupt und besonders durch den des Carotisblutes. Es war auch daran zu denken, ob nicht das Morphin dabei von Einfluss war. Da aber vom Arterienblut vor der Injection keine Probe genommen worden war, so liess sich dies vorläufig nicht entscheiden und blieb einem späteren Versuch vorbehalten. Der nächste Versuch wurde jedenfalls ohne Narcose vorgenommen und hatte den Zweck zu erfahren, ob der schwere Eingriff, der zur Gewinnung des Lebervenenblutes nöthig ist, nicht schon an und für sich eine Steigerung des Zuckergehaltes im Blute im Allgemeinen und speciell selbst in der V. port. zur Folge habe. Es sollte deshalb zuerst aus der V. jugularis, dann aus den Lebervenen, dann neuerdings aus den V. jugul. und schliesslich aus der V. port. Blut entnommen werden. Dies gelang aber nur theilweise, da gegen Ende der Operation das Herz nur noch schwach arbeitete, so dass es eben nur noch möglich war, aus der V. jugul. und lienalis zusammen 30 Cc. Blut zu erhalten,

wovon ungefähr die Hälfte auf jede der beiden Venen kommt. Dieses Blut gerann sehr schnell, konnte aber doch gut verarbeitet werden.

Versuch IV.

Grosser Hund, nicht narcotisirt.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Cc.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Cc.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zuckergehalt in 100 Theilen Blut	Anmerkung
V. jug. . . .	40·5	99	0·063	0·155	
V. hepat. . .	40·0	68	0·090	0·226	
V. jug. u. lienal. . . .	30	67	0·062	0·207	tropft langsam, gerinnt sehr bald

Das Resultat dieses Versuches ist sehr auffallend. Das Lebervenenblut ist wieder reicher an Zucker als dasjenige, welches vor dem Eingriffe aus der V. jugul. erhalten wurde, allein nach demselben finden wir in der Mischung aus V. jug. und V. lienal. beinahe so viel als in den Lebervenen.

Es ist hier der Platz, hervorzuheben, dass auch Seegen sich die Frage vorlegte, ob das Plus an Zucker in den Lebervenen nicht die Wirkung des schweren Eingriffs sei. Dieser Gedanke drängte sich ihm auf, als er einmal zufällig vergessen hatte, wie gewöhnlich noch vor Eröffnung des Bauchraumes Carotisblut zu nehmen und dies erst zum Schlusse des ganzen Versuches that. Dieses Blut enthielt noch mehr Zucker als selbst die Lebervenen. Seegen wollte erfahren, welcher der einzelnen Acte des Versuches einem solchen Einfluss haben könnte, und er fand bei Controlversuchen, dass der rechtsseitige Pneumothorax, der gemacht werden muss, um zur V. cav. im Brustraume zu gelangen, für den Blutzucker irrelevant sei, dass aber die Unterbindung der V. cav. im Bauchraume den Zuckergehalt in der Carotis steigere. Für diese merkwürdige Erscheinung gibt Seegen keine genügende Erklärung, sondern er erwartet von weiteren Untersuchungen Aufschlüsse darüber. Vermuthungsweise spricht er aus, dass der von der Leber in normaler Weise erzeugte

Zucker unter dem Einflusse des Eingriffes nicht in demselben Masse im Organismus verbraucht wurde, wie sonst. Indessen trachtete er doch sich auf einem andern als dem bisherigen Wege reines Lebervenenblut zu verschaffen, indem er nämlich den Bauchraum eröffnete, die Leber tief herabzog und dann mit einer Stichcanüle eine Lebervene anstach. In drei gelungenen derartigen Versuchen fand er abermals ungefähr die doppelte Zuckermenge als in der Pfortader. Er hält also daran fest, dass die Leber die physiologische Function habe, Zucker zu erzeugen, und zwar in dem von ihm gefundenen Ausmasse.

Bei einer späteren Gelegenheit, und zwar bei den oben erwähnten Fütterungsversuchen mit Fett, führte Seegen noch eine weitere Reihe vergleichender Blutanalysen aus, wobei er das Blut aus einer Lebervene mittelst directen Einstichs „bei abgeklemmter V. cav." entnahm. Die Resultate stimmten mit den früheren.

Nach dem Resultate des letzten Versuches und nach genauer Erwägung der Seegen'schen Thatsachen konnte ich vorläufig seine Schlüsse nicht annehmen, sondern hielt es für nothwendig die Versuche fortzusetzen. Bevor ich aber weiter ging, wollte ich sehen, inwiefern die Morphinnarcose oder der Pneumothorax den Blutzucker beeinflussen.

Versuch V.

Einem grossen Hunde wird zuerst aus der V. crur. Blut genommen, dann in dieselbe Morphin in für die Narcose genügender Menge injicirt. Nach 20 Minuten wurde aus der V. crur. der anderen Extremität Blut genommen. Sodann wird rechtsseitiger Pneumothorax gemacht und durch einige Zeit nicht künstlich respirirt, so dass starke Dyspnoe eintritt. Während derselben wird aus der V. jug. eine Blutprobe genommen, dann wird die Lunge kräftig ventilirt (das Thier war natürlich trachäotomirt) und darauf neuerdings aus der V. jug. Blut genommen.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Cc.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Cc.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zuckergehalt in 100 Theilen Blut	Anmerkung
V. crur. dext.	37	68	0·041	0·110	vor Narcose
V. crur. sin.	36·5	63	0·055	0·150	20 Minuten nach Beginn der Narcose
V. jug. *a)* .	30·5	66	0·054	0·177	Dyspnoe
V. jug. *b)* .	36	65	0·065	0·180	Lunge ventilirt

Es ergibt sich aus diesem Versuche, dass die Dyspnoe keine auffallende Wirkung ausübt, dass sich aber Morphin als Narcoticum nicht verwenden liess. Nach 20 Minuten langer Dauer der Narcose steigt der Blutzucker um mehr als 30 Procent und im weiteren Verlaufe sogar über 60 Procent. Es war also nöthig, nochmals am nicht narcotisirten Thier das Verhältniss des Zuckergehaltes in Carotis und Porta vor und nach Entnahme des Lebervenenblutes zu vergleichen.

Versuch VI.

Grosser, nicht narcotisirter Hund. Die Reihenfolge der Blutentnahme war Carotis a, Porta a, Lebervene, Carotis b, Porta b.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Cc.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Cc.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zuckergehalt in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Carotis *a)* . .	47	73	0·067	0·142	
V. port. *a)* .	44·5	67	0·062	0·139	
V. hepat. . .	48	73	0·180	0·375	
Carotis *b)* .	38·5	68	0·096	0·250	
V. port. *b)* .	36	62	0·060	0·166	

Es zeigt sich, dass von Anfang an der Zuckergehalt in der Carotis und der V. port. beinahe gleich ist, dass in beiden derselbe während der Dauer des Versuches zunimmt, und zwar besonders stark in der Arterie. Das Lebervenenblut ist wieder sehr reich an Zucker.

Alle bisher angeführten eigenen Versuche stehen mit den von Seegen angegebenen Thatsachen nirgends in Widerspruch.

Ich habe mich der von ihm benützten Methode bedient und auch ungefähr dieselben Zahlen gefunden wie er. Neu habe ich nur hinzugefügt, dass bei Unterbindung der V. cav. im Bauchraume der Zucker nicht nur in den Arterien, sondern auch in der Pfortader bedeutend anwächst. Allein ich kann die Lehre, dass die Leber im physiologischen Zustande stetig Zucker erzeuge und vollends, dass sie es in dem Ausmasse thue, wie Seegen angibt, nicht als erwiesen betrachten. Es ist ja möglich, dass der Blutzucker ganz oder zum grossen Theile aus der Leber stammt, und es gibt einige Gründe, die dafür sprechen, dass dem so sei, allein einen zwingenden Beweis können wir meines Erachtens aus allen bisher sichergestellten Thatsachen nicht ableiten. Seegen nimmt die zuckerbildende physiologische Function der Leber als feststehend an und betrachtet die Zunahme des Blutzuckers in der Carotis nach Unterbindung der V. cav. als einen nebensächlichen unaufgeklärten Punkt. Ich denke aber, so lange dies nicht klargelegt ist, hat die Annahme, dass das Plus an Zucker im Lebervenenblute ein Product des Insultes des Organes sei, zum mindesten ebensoviel Berechtigung, wie die Vermuthung Seegen's, dass bei Unterbinduug der Cava der in normaler Weise erzeugte Zucker nicht verbraucht werde. Warum sollte gerade nur der Verbrauch alterirt werden und nicht auch die Erzeugung? Pavy und seine Anhänger nahmen an, dass die Leber während des Lebens so gut wie keinen Zucker enthalte; Seegen und Kratschmer[1]) fanden zwar in der Leber, die möglichst schnell nach dem Tode des Thieres untersucht ward, ungefähr 0·5 Procent Zucker; aber es unterliegt keinem Zweifel, dass sofort nach dem Tode eine rapide Zuckerentwicklung beginnt. Die Leber, die ein so reges Leben zu führen hat, ist auch in ihrem Stoffwechsel empfindlich, und es ist in hohem Grade möglich, dass die Zuckerbildung, die von Pavy eine postmortale genannt wurde, schon intra mortem beginnt oder selbst auf traumatische oder toxische Schädlichkeiten von geringer Intensität eintritt.

Der directe Beweis, dass der Blutzucker aus der Leber stamme, ist ohne vergleichende Blutanalysen nicht möglich, und

[1]) l. c.

damit diese unanfechtbar seien, ist es nothwendig, dass man sich Lebervenenblut verschaffe, ohne das Organ zu sehr zu beleidigen. Ich habe dies durch directes Katheterisiren der Lebervenen bewerkstelligt. Die Methode von der V. jug. aus in's rechte Herz oder in die Nähe der Einmündung der Lebervenen zu gelangen, ist bekanntlich alt (Magendie, C. Bernard), aber man kam immer nur in die Nähe der Lebervenen, niemals in eine solche hinein. Seit einiger Zeit jedoch wird von den Herren Ikalowicz und Pal[1]) im Stricker'schen Laboratorium behufs gewisser Studien die directe Sondirung der Lebervenen geübt, und Herr Prof. Stricker war so freundlich, diesen Theil des Versuches jedesmal für mich auszuführen. Es wurden dazu wieder mittlere und grosse hungernde Hunde genommen, die mit Chloroform narcotisirt waren. Es wurde mit einer eigens dazu gefertigten Canüle die am Ende eine kleine Krümmung hatte, von der rechten V. jug. aus eingegangen. Man traf zuweilen in's rechte Herz, in welchem Falle die Canüle wieder etwas zurückgezogen und unter Vermeidung des Herzens bis an's Zwerchfell und in eine Lebervene eingeführt wurde. Wenn das Thier so gelagert war, dass das Herz etwas nach links sank, so drang das Instrument gewöhnlich direct an's Ziel. Es kam auch vor, dass man an den Lebervenen vorbei tiefer in die Cava gelangte, dann wurde ein wenig zurückgezogen und eine Lebervene aufgesucht. Man merkt an dem Umstande, dass die Sonde mit In- und Exspiration sich rhythmisch bewegt, dass sie in einer Lebervene steckt, es fliesst auch dann das Blut nicht nur um Vieles schwächer, als wenn man sich in der Cava befindet, sondern der Strom sinkt und steigt entsprechend den Respirationsphasen, aber die vollständige Gewissheit, dass man wirklich in der Lebervene war, verschafft man sich erst durch die Palpation. Es wird, nachdem die ersten Blutproben genommen waren, ein kurzer Einschnitt in die Linea alba gemacht und mit zwei Fingern in den Bauchraum eingedrungen. Fühlte man die Sonde nicht in der Leber, so muss sie besser eingeführt und anderes Blut genommen werden. Nach

[1]) S. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung von 13. Mai 1887.

Vollendung des Versuchs wurde die Sonde in der Richtung in der sie stak, durch die Leber durchgestossen, und bei der Section konnte man sich überzeugen, dass man sich in der Lebervene befand und die V. cav. ganz unverletzt war. Es wurden selbstverständlich nur jene Versuche verwerthet, bei denen man in unzweifelhafter Weise sehen konnte, dass man mit der Sonde wirklich in der Lebervene war. Bei dieser Methode wird nicht das Blut der Pfortader, sondern das aus Venen oder Arterien mit dem Lebervenenblut verglichen.

Ich überzeugte mich zuerst durch einen Vorversuch, dass die Chloroformnarcose den Blutzucker nicht beeinflusst.

Versuch VII.

Einem kleinen Hunde wird Blut aus der Carotis genommen. Darauf wird das Thier chloroformirt, 20 Minuten in der Narcose belassen und wieder Blut genommen.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Cc.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Cc.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Carotis *a)* .	38	50	0·050	0·131	vor Chloroform
Carotis *b)* .	35	50	0·046	0·131	nach Chloroform

Der Blutzucker wird demnach durch Chloroform nicht vermehrt. Die absolut genaue Uebereinstimmung ist wohl nur eine zufällige. Wenn auch die heutigen Methoden genauere Resultate liefern als die älteren, so muss man meines Erachtens Differenzen von 5—10 Mllgr. und selbst wenig darüber in 100 Cc. Blut als in den Fehlergrenzen gelegen ansehen.

Es folgen nun die eigentlichen Versuche.

Versuch VIII.

Mittlerer Hund, chloroformirt. Es wird Blut aus der V. jug., dann in zwei gesonderten Portionen aus der V. hepat. genommen.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Cc.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Cc.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
V. jug. . . .	38·5	65	0·048	0·124	
V. hep. *a)* .	36	62	0·053	0·146	
V. hep. *b)* .	40	68	0·071	0·177	

Es zeigt sich dass das mittelst einfacher Sondirung dem Thiere entzogene Lebervenenblut sich nur unerheblich von dem der V. jug. unterscheidet. Die zweite Portion des Lebervenenblutes ist gesättigter, woraus hervorgeht, dass während der kurzen Dauer der Operation die Zuckererzeugung lebhafter war.

Versuch IX.

Grosse Hündin, chloroformirt. Zuerst wird Carotis-, dann Lebervenenblut genommen. Es dauert relativ lange, bis es gelingt, in die Lebervene einzudringen.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Ccm.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Carotis . .	42·5	67	0·057	0·134	—
V. hepat. .	41	59	0·066	0·160	—

Versuch X.

Grosser Hund, chloroformirt. Die Reihenfolge der Blutentnahme wurde diesmal umgekehrt. Es wurde zuerst Blut aus der Leber und dann aus der Arterie genommen. Die erste Portion tropft sehr langsam, so dass die Sonde sich mit Coagulum verstopft. Sie wird entfernt und 10 Minuten gewartet, damit die Leber sich erholen kann. Bei der zweiten Einführung fliesst das Blut rhythmisch und gut. Dann wird Blut aus der Art. crur. genommen.

Gefässgebiet	Menge des Zuckers in Ccm.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
V. hep. *a)* .	12	—	—	—	wird nicht verarbeitet
V. hep. *b)* .	34	70	0·058	0·170	—
Art. crur. .	35	62	0·050	0·143	—

Versuch XI.

Sehr grosse Hündin, chloroformirt. Es wird durch die V. jug. wie gewöhnlich eingegangen und Blut in zwei Portionen genommen. Beim Nachfühlen im Bauchraume zeigt sich, dass die Sonde nicht in der Leber steckt. Sie wird zurückgezogen, einige Zeit gewartet, damit die Leber sich erholen kann, und nun in eine Lebervene eingegangen und 3 Blutproben genommen.

Gefässgebiet	Menge des Zuckers in Ccm.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
V. hep. *a)* .	30	52	0·035	0·116	—
V. hep. *b)* .	26	65	0·039	0·150	—
V. hep. *c)* .	30·5	70	0·057	0·186	—

Versuch XII.

Grosser Hund, chloroformirt. Es wird zuerst eine Probe aus der Art. crur. und dann zwei aus der V. hepat. genommen.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Ccm.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Art. crur. .	—	—	—	—	verunglückt
V. hep. *a)* .	24·5	57	0·040	0·163	—
V. hep. *b)* .	25	57	0·063	0·252	—

Versuch XIII.

Ich füge noch einen Versuch hier an, den ich gewissermassen zufällig angestellt habe. Herr Prof. Stricker narcotisirte einen mittelgrossen Hund mit Chloralhydrat und führte ihm zum Zwecke anderer Studien die Canüle in eine Lebervene ein und liess durch kurze Zeit Blut abfliessen. Ich nahm dann erst eine Probe aus der Lebervene und darauf aus der Carotis.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Ccm.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
V. hep. . .	35	69	0·036	0·103	—
Carotis . .	42	74	0·041	0·097	—

Alle die angeführten Versuche, bei welchen die Entziehung des Lebervenenblutes mittelst directer Sondirung bewerkstelligt wurde, zeigen mit grosser Uebereinstimmung, dass der Zuckergehalt des Lebervenenblutes nicht wesentlich grösser ist, als der im übrigen Kreislauf, sofern es gelingt, das Blut in kurzer Zeit und mit möglichster Schonung der Leber zu gewinnen. Aber die fortdauernde Einwirkung selbst des geringen Insultes, den die beschriebene Methode mit sich bringt, hat zur Folge, dass der Zucker im Lebervenenblute rapid anwächst. In dem Versuche mit Chloralhydrat (XIII) und in der ersten Portion Lebervenenblut im Versuche XI finden sich Zahlen, die mit den sonst in der Pfortader gefundenen geradezu übereinstimmen, während umgekehrt die dritte Portion im Versuche XII einen Zuckergehalt aufweist, der dem von Seegen gefundenen entsprechen würde. In den anderen Versuchen zeigt sich allerdings ein gewisses Plus in der Leber gegenüber Arterien und Venen, aber es ist zu bedenken, dass es nur selten gelingt, die Sonde so glücklich einzuführen, dass das Blut sofort leicht und relativ schnell wirklich aus der Leber abfliesst. In dem Versuche XII befand sich die Leber bei Entnahme der ersten Portion schon in einem solchen Zustande, wie im Versuch XI kaum bei der zweiten. Man hat es bis zu einer gewissen Grenze in der Hand, den Zuckergehalt zu steigern, wenn man langsam manipulirt. Dasselbe ist auch bei den Versuchen nach Seegen der Fall. Je längere Zeit zwischen Unterbindung der V. cav. im Bauchraume und dem Abflusse des Lebervenenblutes verstreicht, desto höher ist der Zuckergehalt des letzteren.

Auffallend wenig Zucker findet sich in den Lebervenen und im Blute überhaupt im Versuche mit Chloral (XIII), trotzdem die Sonde schon mehrere Minuten stak. Ob dabei die Art des Anästheticums eine Rolle spielt, kann ich vorläufig nicht entscheiden.

Ich habe schon hervorgehoben, dass auch Seegen es für nöthig hielt, die Resultate, die sich ihm bei Unterbindung der V. cav. im Bauchraume ergaben, durch Versuche, die nach einer anderen Methode angestellt waren, zu controliren. Er eröffnete zu diesem Zwecke weit den Bauchraum, zog die Leber herunter, trachtete einer Lebervene ansichtig zu werden und entnahm ihr

mit einer Stichcanüle Blut. Die Analysen bestätigten ihm die früher gefundenen Thatsachen.

Diese Methode schien mir nicht ganz zweckentsprechend, da dabei die Leber bedeutend gezerrt und gedrückt wird. Auch ist es nicht ausgeschlossen, da man nicht so tief in das Gefäss eindringt, als bei der oben erwähnten Sondirungsmethode, dass Cavablut regurgitirt und sich dem abfliessenden Lebervenenblut beimengt. Ich habe aber doch zwei derartige Versuche (ohne Abklemmung der Cava) angestellt und dahei die Vorsicht gebraucht, sehr grosse Thiere zu wählen, um wenigstens rasch einer Lebervene ansichtig zu werden und einstechen zu können. Die Resultate stimmten mit den bei directer Sondirung gefundenen überein.

Versuch XIV.

Sehr grosse, alte Hündin, etwas marastisch, chloroformirt. Es wird Blut zuerst aus der Art. crur. und nach Eröffnung des Bauches aus einer V. hepat. in 4 Portionen genommen. Bei Eröffnung des Bauchraumes fand man Zeichen von alter überstandener Peritonitis.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Ccm.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Art. crur. .	37·5	71	0·039	0·104	—
V. hep. *a)* .	—	—	—	—	verunglückt
V. hep. *b)* .	34	52	0·038	0·112	—
V. hep. *c)* .	34	52	0·042	0·123	—
V. hep. *d)* .	30	52	0·043	0·146	—

Versuch XV.

Grosse Hündin, chloroformirt. Es wird Blut aus der Art. crur. und drei Portionen aus der Lebervene genommen. Nach Entnahme der ersten Portion ist die Canüle verstopft und es wird eine zweite Lebervene angestochen. Zwischen Entnahme der zweiten und dritten Portion wird ebenfalls eine Pause von 2 bis 3 Minuten gemacht, ohne dass die Canüle aus der Vene entfernt wird.

Gefässgebiet	Menge des Blutes in Ccm.	Menge der daraus dargestellten Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Art. crur. .	39·5	65	0·053	0·134	—
V. hep. *a)* .	37	63	0·052	0·140	—
V. hep. *b)* .	45	61	0·074	0·164	—
V. hep. *c)* .	43	61	0·083	0·193	—

In diesen beiden Versuchen mittelst Einstichs zeigt sich übereinstimmend mit dem früheren mittelst Sondirung ausgeführten, dass die erstgenommenen Blutproben aus den Lebervenen in Bezug auf Zucker sich nicht wesentlich anders verhalten, als das Blut der Arterien, während die späteren Proben desto reicher an Zucker sind, je später sie entnommen sind.

Es lässt sich aus diesen Thatsachen nicht mit logischer Nothwendigkeit der Schluss ableiten, dass die Leber unter physiologischen Bedingungen keinen Zucker erzeuge, jedenfalls lässt sich sagen, dass diese Thätigkeit der Leber in dem von Seegen angenommenen Ausmasse nicht existirt. Ich habe schon die Möglichkeit zugegeben, dass das Blut stetig aus der normal functionirenden Leber und ausschliesslich aus dieser so viel Zucker aufnimmt, als im Organismus verbraucht oder ausgeschieden wird. Diesen Gedanken hat schon Pavy angedeutet, und der Umstand, dass verhältnissmässig nicht zu schwere Eingriffe den Zuckergehalt des Lebervenenblutes sofort steigern, macht es bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass in der Norm vielleicht auf gewisse physiologische Reize hin, etwas Aehnliches, wenn auch in sehr abgeschwächtem Masse, vor sich gehe. Aber unsere heutigen vergleichenden Blutanalysen berechtigen uns weder zur Annahme, noch zur Ablehnung dieser Theorie. Ohne bestätigende Blutanalysen aber bleiben alle indirecten Beweise unzureichend. Seegen[1]) hat auch die Leber aus dem Kreislauf ausgeschaltet und dann gefunden, dass der Blutzucker dabei stetig abnehme. Dasselbe

[1]) l. c.

haben vor Jahren Bock[1]) und Hofmann und neuerdings Minkowski[2]) gefunden. Ich habe damals die Versuche von Bock und Hofmann nachgemacht und die Angaben nicht bestätigen können. Allein, ich will annehmen, dass bei meinen Versuchen technische Fehler mit unterlaufen sind und die Leber nicht ganz ausgeschaltet war, und dass bei wirklicher Ausschaltung der Blutzucker thatsächlich verschwindet. Dennoch kann ich den daraus gezogenen Schluss, dass die Leber die einzige Quelle des Blutzuckers sei, nicht für richtig halten. Der Eingriff ist ein so gewaltiger, dass wir gar nicht wissen können, was dabei im sterbenden Organismus vorgeht. Ueberdies haben Bock und Hofmann[3]) bei tracheotomirten Katzen und Cecil Schulz[4]) bei ebenso behandelten Kaninchen, die einfach durch 36 Stunden aufgebunden waren, die gesammten Kohlehydrate aus dem Organismus verschwinden sehen. Dabei war von einer Ausschaltung der Leber keine Rede.

Als eine bedeutende Stütze seiner Theorie betrachtet Seegen die Ergebnisse seiner Versuche mit Pepton und Fett. Dass Leberstücke mit Peptonlösung, beziehungsweise Fett und arteriell erhaltenem Blute mehr Zucker entwickelten als Controlstücke ohne Pepton oder Fett, ist in der That eine sehr merkwürdige Erscheinung, aber es ist nicht zu vergessen, dass es sich um Leberstücke handelt, die vom Organismus völlig gelöst waren. Hofmeister, der die Fähigkeit der Leberzellen, Zucker zu erzeugen, als erwiesen annimmt — und für die Leber im postmortalen Zustande wird die Zuckerbildung von keiner Seite bestritten — deutet den Einfluss des Peptons dahin, dass die Leberzellen in diesem günstigen Nährmateriale gewissermassen thätiger sind, als in einer indifferenten Flüssigkeit. Ob diese Deutung richtig und namentlich, ob das, was für Pepton gelten mag, auch ohne weiteres auf Fett übertragbar ist, vermag ich nicht zu entscheiden. In Bezug auf Pepton möchte ich doch daran erinnern, dass diese Substanz unter Umständen auch toxisch wirkt. Diese

[1]) l. c.

[2]) Ueber den Einfluss der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel. Archiv f. exp. Path. XXI, pag. 41.

[3])

[4]) Beitr. z. Geschichte d. Glycogens. Inaugural-Dissert. Berlin 1877.

schon durch Hofmeister und Schmidt-Mülheim bekannte Thatsache hatte auch Seegen Gelegenheit, bei seinen Versuchen zu bestätigen. Thiere, denen er Peptonlösungen in die V. port. injicirte, verfielen „in einen eigenthümlichen soporösen Zustand," in welchem sie verblieben. Ob nicht diese toxische Eigenschaft des Peptons bei der Zuckerbildung in der Leber eine Rolle spielt, lässt sich nicht bestimmen. Wie dem auch sei, aus den einschlägigen Seegen'schen Versuchen geht nur hervor, dass nach Einwirkung von Pepton oder Fett auf die Leber des getödteten Thieres oder nach Fütterung mit diesen Substanzen die Leber zuckerreicher gefunden wird als gewöhnlich. Was in vivo dabei vorgeht, wissen wir nicht, jedenfalls belehren uns die Blutanalysen nicht darüber. Denn der Blutzucker ist von jeder Nahrungseinnahme unabhängig, sowohl in den Lebervenen, wie in den Arterien. Das Pfortaderblut macht insoferne eine Ausnahme, als sein Zuckergehalt sich nach reichlicher Einnahme von Kohlehydraten für kurze Zeit steigern kann (v. Mering, Seegen), sonst aber verhält es sich wie das übrige Blut.

Ein beträchtlicher Ueberschuss an Zucker im Lebervenenblut gegenüber dem aus einem anderen Gefässgebiet ist ein intramortaler Vorgang und auf Rechnung des Insultes zu setzen. Je intensiver und je länger dieser wirkt, desto mehr Zucker wird man finden. Ob das kleine Plus, das ich nach der von mir angewandten Methode gefunden habe, der Ausdruck einer physiologischen Function der Leber oder ob auch dies nur Kunstproduct sei, wird sich erst entscheiden lassen, wenn die Methoden noch besser ausgebildet sein werden.

Ich fasse noch einmal das Gesammtergebniss dieser Arbeit zusammen:

Es ist möglich und bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass die Leber im physiologischen Zustande stetig oder auf gewisse physiologische Reize hin kleine Mengen Zucker bilde. Aus vergleichenden Blutanalysen lässt sich dies bisher nicht erweisen. Keineswegs besteht die physiologische Zuckerbildung in der Leber in dem von Seegen angegebenen Masse.

	Versuchsnummer	Gefässgebiet	Blut in Ccm.	Daraus dargestellte Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Lebervenenblut bei unterbundener Ven. cava entnommen	I.	Carotis . .	47	68	0·056	0·120	
		V. port. . .	42·5	63	0·043	0·102	
		V. hep. . .	48·5	65	0·097	0·200	
	II.	Carot. . . .	40	—	—	—	verunglückt
		V. port. . .	45	65	0·043	0·095	
		V. hep. . .	45	61	0·095	0·210	
	III.	V. port. . .	49	49	0·061	0·124	Morphinnarcose
		V. hep. . .	39	50	0·135	0·345	
		Carot. . . .	14·5	29·5	0·029	0·200	
	IV.	V. jug. . . .	40·5	99	0·063	0·155	
		V. hep. . .	40	68	0·090	0·226	
		V. jugul. et lienal. .	30	67	0·062	0·207	tropft langsam, gerinnt schnell
	V.	V. crur. dext.	37	68	0·041	0·110	vor Morphinnarcose
		V. crur. sin.	36·5	63	0·055	0·150	20 Minuten nach Morphininjection
		V. jug. *a)* .	30·5	66	0·054	0·177	bei Dyspnoe
		V. jug. *b)* .	36	65	0·065	0·180	bei ventilirter Lunge
	VI.	Carot. *a)* . .	47	73	0·067	0·142	
		V. port. *a)* .	44·5	67	0·062	0·139	
		V. hep. . .	48	73	0·180	0·375	
		Carot. *b)* . .	38·5	68	0·096	0·250	
		V. port. *b)* .	36	62	0·060	0·166	
	VII.	Carot. *a)* .	38	50	0·050	0·131	vor Chloroformnarcose
		Carot. *b)* . .	35	50	0·046	0·131	nach Chloroformnarcose
Lebervenenblut durch directe Sondirung entnommen	VIII.	V. jug. . .	38·5	65	0·048	0·124	
		V. hep. *a)* .	36	62	0·053	0·146	
		V. hep. *b)* .	40	68	0·071	0·177	
	IX.	Carot. . . .	42·5	67	0·057	0·134	
		V. hep. . .	41	59	0·066	0·160	

	Versuchsnummer	Gefässgebiet	Blut in Ccm.	Daraus dargestellte Zuckerlösung in Ccm.	Absolute Menge des gefundenen Zuckers	Zucker in 100 Theilen Blut	Anmerkung
Lebervenenblut durch directe Sondirung entnommen	X.	V. hep. *a)* .	12	—	—	—	nicht verarbeitet
		V. hep, *b)* .	34	70	0·058	0·170	
		Art. crur. .	35	62	0·050	0·143	
	XI.	V. hep. *a)* .	36	52	0·035	0·116	
		V. hep. *b)* .	26	65	0·039	0·150	
		V. hep. *c)* .	30·5	70	0·057	0·186	
	XII.	A. crur. . .	—	—	—	—	verunglückt
		V. hep. *a)* .	24·5	57	0·040	0·163	
		V. hep. *b)* .	25	57	0·063	0·252	
	XIII.	V. hep. . .	35	69	0·036	0·103	Narcose mit Chloralhydrat
		Carot. . . .	42	74	0·041	0·097	
Lebervenenblut durch Einstich entnommen	XIV.	A. crur. . .	37·5	71	0·039	0·104	verunglückt
		V. hep. *a)* .	—	—	—	—	
		V. hep. *b)* .	34	52	0·038	0·112	
		V. hep. *c)* .	34	52	0·042	0·123	
		V. hep. *d)* .	30	52	0·043	0·146	
	XV.	A. crur. . .	39·5	65	0·053	0·134	
		V. hep. *a)* .	37	63	0·052	0·140	
		V. hep. *b)* .	45	61	0·074	0·164	
		V. hep. *c)* .	43	61	0·083	0·193	

XVI.

Ueber einige seltene Muskelvarietäten.

Von

Oberarzt Dr. Hermann Hinterstoisser.

(Aus dem zweiten anatomischen Institute [Prof. Toldt] zu Wien.)

(Am 27. Mai 1887 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Tafel XIV, XV, XVI, XVII.)

---

1. Varietäten der Peronealgruppe.

1. Verschmelzung beider Peronei zu einem einzigen Muskel. (Zweiter bisher bekannt gewordener Fall; beobachtet am 19. Dec. 1883.) Tafel XIV, Fig. 1.

Am linken Unterschenkel eines Mannes finden sich beide M. peronei zu einem mächtigen, doppelt gefiederten Muskel vereinigt, welcher vom lateralen Condyl des Schienbeines vom äusseren hinteren Bord des Wadenbeines, vom Köpfchen bis über das untere Dritttheil herab, seinen Ursprung nimmt. Der Muskelbauch nimmt also das ganze Ursprungsfeld beider Peronei ein. In der Mitte des Unterschenkels tritt die Endsehne auf der äusseren Muskelfläche hervor. Sie verbreitert sich allmälig und tritt 6 Cm. über der Knöchelspitze frei aus dem Fleische. Diese platte, breite Sehne verläuft in der Peronealrinne hinter dem äusseren Knöchel, schlingt sich um letzteren herum, erreicht den Tarsusrücken und spaltet sich im Bereich des Retinaculum inferius in zwei Sehnenschenkel

oder „Secundärsehnen", welche von da an normale Verlaufs- und Endigungsweise beider Peronei einhalten: der eine etwas stärkere Schenkel läuft an der Aussenseite des Fersenbeins zur Rinne des Würfelbeines, durchzieht die Sohlentiefe und heftet sich an die Basis des Metatarsale I. Die dorsale Secundärsehne endigt am Tuber Metatarsalis V. An der rechten Extremität finden sich beide Peronei isolirt und verhalten sich normal.

Den ersten Fall dieser interessanten Muskelverwachsung beschrieb W. Gruber.[1]) Ein Fall von Ringhoffer[2]), den Testut[3]) hierher rechnen will, erscheint umsomehr zweifelhafter Natur zu sein, als der Fund bei Zergliederung einer Missgeburt (Peropus) gemacht wurde. Ringhoffer nennt ihn Peroneus communis — trotzdem das Wadenbein vollständig fehlte. — Von vergleichend anatomischen Analogien über das Vorkommen einer Union der M. peronei bei Säugern führt Gruber[4]) nur zwei Fälle an: bei Didelphis cancrivora nach Cuvier[5]); bei Orycteropus capensis nach Galton.[6]) Bei wenigen Säugern ist nur ein einziger Peroneus vorhanden; so bei den Einhufern (P. long.), Cheiropteren, Echidna.[7])

2. Partielle Coalition der Peronealsehnen im Bereich des vom Retinaculum beigestellten Canales (beobachtet am 30 Dec. 1884), Fig. 2.

Die Muskelbäuche beider Peronei der linken Unterextremität eines Mannes bieten nach Ursprung, Lage und Gestalt keinerlei Abweichung dar. Die Sehnen beider aber vereinigen sich gleich nach ihrem Eintritt unter das obere malleolare Haftband, also mit dem Beginne der hier einfächerigen synovialen Sehnenscheide. Auf die Länge von $4^1/_2$ Cm. sind beide Sehnen untrennbar miteinander verschmolzen zu einem breiten platten Sehnen-

[1]) Virchow's Archiv. CVII, 485.

[2]) Dasselbe. XIX, 28.

[3]) Testut, Les anomalies musculaires chez l'homme. 1884, pag. 738.

[4]) l. c.

[5]) Cuvier, Anat. comp. 1849, Fol. Pl. 174, ε.

[6]) Transact. of the Linneau Soc. of London. Vol. XXVI, pag. 598.

[7]) Meckel, vergl. Anat. III, 626, 629, und W. Gruber, Beobachtungen etc. VII, pag. 76—77.

bande, wobei sie ihre Fasern theilweise gegenseitig auswechseln. Nachdem sich nun die gemeinsame Sehne um den Malleolus herumgeschlungen, spaltet sie sich in zwei Schenkel, die von nun ab ihren gewohnten Verlauf nehmen; an dem gleichen Orte spaltet sich auch der supramalleolar einfache Synovialsack in zwei isolirte von den betreffenden Sehnenschenkeln durchzogene Scheidensäcke. Die Fussrückensehne des P. brevis fehlt. Der rechte Unterschenkel bietet dieselben Verhältnisse. Diese Fusion der Sehnen in ihren Verlauf schliesst sich an den vorher beschriebenen Fall eng an. Man kann dieselbe füglich im Sinne einer unvollendeten Differenzirung der Peronealschicht auffassen. Analoge Fälle sind bisher nicht bekannt geworden.

3. Ein Peroneus brevis secundus mit Insertion seiner in zwei Schenkel gehaltenen Sehne am Calcaneus (beobachtet am 12. Febr. 1884), Fig. 3.

Im oberen Dritttheil der äusseren Wadenbeinkante entspringt fleischig ein halbgefiederter Muskel, welcher zwischen beide Peronei der Norm eingeschaltet, dem P. brevis auflagert. Nachdem seine Sehne frei geworden, spaltet sie sich über dem äusseren Malleolus mit Beginn der Peronealscheide in zwei Schenkel. Diese platten bandartigen Secundärsehnen weichen auseinander und nehmen die Sehne des P. brevis zwischen sich auf. Während die Sehne des P. brevis, den Knöchel umschlingend, dem Tarsus zustrebt, ziehen die genannten Sehnen in gerader Richtung nach abwärts, wobei die erstgenannte Sehne vor sie zu liegen kommt; sie treten an den Aussenbord des Calcaneus heran und lösen sich in dem das Retinaculum inferius darstellenden Bandapparate auf, d. h. sie strahlen in die Insertionsstellen des letzteren fächerig aus. Der P. longus deckt den anomalen Muskel im ganzen Verlauf. Die Varietät fand sich nur am linken Unterschenkel. Rechts waren normale Verhältnisse. Die Fussrückensehne des P. brevis fehlte beiderseits.

Mit dem reducirten P. dig. quinti [1]) lässt sich die beschriebene Varietät nicht gut in Beziehung bringen. Wir sehen darin einen sehr eigenthümlichen Fall eines Accessorius zum P. brevis und

[1]) W. Gruber, Beobacht. VII, pag. 41—82.

können ihn wohl auch mit dem Peroneocalcaneus externus in Beziehung bringen. Die Spaltung der Endsehne des Anomalus ist jedenfalls eine bemerkenswerthe und ist ein derartiger Fall bisher nicht bekannt geworden.

II. Ein Fall von Tibio-peroneo-calcaneus internus.

Fig. 4. (Am linken Unterschenkel eines Mannes beobachtet am 18. Febr. 1887.)

Die tiefe Wadenmuskelgruppe erscheint bei der Präparation im unteren Viertel von einer anomalen doppeltfiedrigen Muskelplatte bedeckt. Es bieten sich folgende Verhältnisse dar: Die Muskelplatte setzt sich aus zwei Köpfen zusammen, welche 4 Cm. über der Malleolarebene unter Bildung einer Längsraphe in einen Bauch zusammenfliessen. Der mediale Kopf entspringt hoch über dem inneren Knöchel vom unteren Drittel der inneren Tibiakante. Die Ursprungslinie seiner Fasern verläuft an der Tibia herab, weicht dann schräg auf das Lig. laciniatum ab. Der Ursprung des äusseren (fibularen) Kopfes, der dem ersteren an Mächtigkeit nahezu gleichkommt, reicht nicht ganz so weit an der Fibula hinauf. Seine Fasern nehmen ihren Ausgang von der hinteren inneren Knochenkante bis gegen den äusseren Knöchel herab, theilweise auch vom Lig. intermusculare externum zwischen Peroneal- und Wadenmuskelgruppe. Unter spitzem Winkel treffen sich beide Köpfe und stellen nun einen breiten, platten, doppeltgefiederten Muskelbauch dar, der sich nach abwärts verschmälert und sich mit einer kurzen starken Sehne an der Innenseite des Calcaneus anheftet.

Offenbar ist diese Varietät nach Analogie des Peroneocalcaneus internus (Macalister[1]) zu deuten. Darüber besteht wohl kein Zweifel, dass letzterer als ein reducirter M. accessorius longus des gemeinsamen Zehenbeugers anzusehen ist[2]); bekanntlich variiren die Ursprünge des genannten Accessorius ad accesso-

[1]) Transact. of Roy. Irish Acad. 1871.

[2]) L'accessoire jambier, accessorius secundus (Humphry), accessorius ad accessorium (Turner); Peroneocalcaneus internus Macalister = accessorius ad calcan. Krause.

rium ungemein häufig. Derselbe kann von der Fibula, Tibia, von der tiefen Wadenfascie, vom Soleus, vom Flexor hallucis (fibularis), Flex. dig. com. long. (tibialis) und vom Peroneus brevis seinen Abgang nehmen. Dabei kann er ein zwei und mehrköpfiger Muskel sein. Turner[1]) beschreibt einen Fall, der mit unserem Tibioperoneocalcaneus bis auf die abweichende Insertion übereinstimmt: „Das innere Bündel des zweiköpfigen Muskels entsteht vom inneren hintern Rand der Tibia, ein Weniges unter deren Mitte, das äussere von der Fibula zwischen den Ursprüngen des Flexor hallucis und des kurzen Peroneus; beide Köpfe vereinigen sich zu einem Bündel, das mit der vorderen Portion des Caro quadrata (Accessorius ad flexorem. dig. com. long.) fleischig zusammenhängt."

In der Norm ist der Accessorius zur Caro quadrata angedeutet durch den inneren (medialen) Ursprungskopf der letzteren, welcher meist getrennt von der an der unteren Calcaneusfläche haftenden Portion vorkommt und sich erst weiter nach vorne mit ihr vereinigt. Diese mediale Portion wird nun nicht selten selbstständiger und kann sich so in ihren Anfängen auf die Unterschenkelregion hinauf erstrecken. In manchen Fällen nun verliert sie sogar vollständig den Zusammenhang mit der Caro quadrata (Accessorius) und heftet sich mit ihrer Sehne am Calcaneus an. Eine solche Reduction lässt den Peroneocalcaneus internus entstehen und auch unser Tibioperoneocalcaneus findet die gleiche Deutung.

III. Ein supernumerärer accessorischer Fibularkopf des Soleus mit eigenthümlichem Sehnenverlaufe.

Beobachtet am 1. Februar 1887.[2]) Fig. 5.

Aus dem Fleische des fibularen Soleusursprunges des linken Unterschenkels eines Mannes entspringt $4^1/_2$ Cm. unter dem Fibulaköpfchen ein $1^1/_2$ Cm. breiter, 5 Cm. langer Muskelbauch; seine Faserung entspricht der Bündelrichtung des Stammmuskels; sich allmälig verschmälernd läuft er in eine $^1/_2$ Cm. breite,

[1]) Transact of Roy. Soc. of Edinburgh. 1865.

[2]) Das betreffende Präparat verdanke ich der Güte des Herrn Prosector Dr. Hochstetter.

platte, dünne Sehne aus, welche durch einen halbmondförmigen Schlitz der Gastrocnemiussehne tritt, so dass er oberflächlich der Achillessehne aufliegt, im weiteren Verlauf aber an deren äusseren Rand nach abwärts zieht. Im unteren Unterschenkeldrittheil beginnt sich die Sehne aufzulösen; während sie durch allseitig austrahlende Fasern mit der tiefen Wadenfascie in festen Contact tritt, streicht der hauptsächlichste Fascikel, von der Fascie isolirbar, abwärts, sendet seine Faserantheile theils an die äussere Seite der Tibiaepiphyse (hintere Kapselwand des oberen Sprunggelenks), theils an die äussere obere Calcaneusfläche. Die fascielle Faserausbreitung geht unmittelbar in's Retinaculum peron. superior über. Die Gesammtlänge des Muskels beträgt $24^1/_2$ Cm. (Fibula $29^1/_2$ Cm.); 10 Cm. unter seinem Ursprung durchbohrt er die Gastrocnemiussehne. Der Schlitz der letzteren wird hergestellt von einer inneren $4^1/_2$ Cm. langen Sehnenportion des medialen Kopfes und einer äusseren kurzen, dem lateralen Kopf entsprechenden. Dergestalt wird die Lücke durch einen scharfrandigen nach aussen unten offenen, sichelförmigen Bogen begrenzt. Die Achillessehne wird zum grössten Theile vom besonders stark entwickelten Soleus aufgebracht. Der Plantaris verhält sich normal.

Der beschriebene Muskel fungirt als Strecker des Fusses und Anzieher der Unterschenkelfascie und zugleich als Kapselspanner. Der beispiellose Sehnenverlauf lässt die Deutung dieser Anomalie um so schwieriger erscheinen, als es so ziemlich an brauchbaren vergleichend anatomischen Daten gebricht. Der Soleus secundus der Autoren[1]) nimmt immer von der inneren Portion des Stammmuskels (Linea obliqua tibiae) seinen Anfang und ist als Plantarisvarietät betrachtet worden. Es ist aber bekannt, dass bei einigen Säugern und sogar noch beim Orang der Soleus nur einen fibularen Kopf hat. Andererseits trennt sich auch beim Menschen in seltenen Fällen die Fibularportion als separater Muskel von der Tibialen ab. Darnach kann das Auftreten dieser Anomalie neben und aus einem normal entwickelten Soleus auf einen Rückschlag in den Orangtypus bezogen

[1]) Cruveilhier, Traité d'Anat. descr. I, 763. — Pye Smith und Davies Colley in Gay's Hosp. Reports. 1870 u. 1872. — Beswik Perrin, Med. Times and Gaz. Dec. 1872.

werden. Freilich findet hierbei die auffällige Perforation der Gastrocnemiussehne keine ausreichende Erklärung. Ich möchte diesen supernumerären Muskel als Soleus secundus externus (S. accessorius) bezeichnen.

IV. Zwei seltene Varietäten von Muskeln der Hand.

1. Ein überzähliger M. lumbricalis I., am Vorderarm von dem Indexbündel des Flex. dig. com. subl. entspringend (20. September 1885 an der linken Hand eines Mannes beobachtet), Fig. 6.

Ein langer spulrunder Fleischschwanz, der im untersten Viertheil des Vorderarms sehnig vom Fleisch des Indexbündels des oberflächlichen Beugers entspringt, zieht unter dem Lig. carpi transversum mit dem Packet der Beugesehnen in die Hohlhand, wo er auf den normalen Lumbricalis I. zu liegen kommt. Mit letzterem verschmilzt seine kurze Sehne knapp vor dessen Anheftung am Radialzipfel der Streckeraponeurose des Zeigefingers. — An derselben Hand ist der M. lumbricalis III. distal in zwei Köpfe gespalten, von denen der ulnare zum Radialzipfel der Streckaponeurose des IV. Fingers, der radiale zum Ulnarzipfel der des III. Fingers läuft.

Ebenso findet sich am Vorderarm eine durch einen isolirten Fleischschwanz des Flexor pollicis vermittelte Sehnenanastomose zwischen dem genannten und dem Flex. dig. com. prof. Die kurze Sehne jenes Fleischschwanzes spaltet sich in zwei Fascikel, von denen eines wieder der Sehne des Daumenbeugers zustrebt, das andere mit der tiefen Zeigefingerbeugesehne sich vereinigt.

2. Insertion der oberflächlichen Beugesehne des IV. Fingers an der Sehnenrolle des Metacarpophalangealgelenkes (Capitulum metacarpi IV.) und in der Sehnenscheidenwand (beobachtet am 17. Jänner 1886), Fig. 7.

Die Sublimissehne des IV. Fingers einer linken Hand (männliches Individuum) liegt in der Hohlhand normal über der Profundussehne, läuft aber etwa 2 Cm. oberhalb des Metacarpophalangealgelenkes unmittelbar in die radiale und hintere Wand der hier beginnenden Vagina tendinis über, während die tiefe

Beugesehne über der genannten in den Scheidensack schlüpft. Die oberflächliche Beugesehne breitet sich platt und fächerförmig aus, der hauptsächlichste Antheil läuft an die Sehnenrolle des Metacarpophalangealgelenkes, ein radialer Antheil geht direct in's radiale Lig. capituli (welches zur Sehnenrolle des Mittelfingers zieht). Ein schwächerer Faserantheil läuft in die radiale Sehnenscheidenwand aus und lässt sich durch deren Schräg- und Querfaserung zur Mittelphalange verfolgen; endlich heftet sich ein mittlerer Fascikel des Fächers an den Radialzipfel der Streckeraponeurose des Ringfingers; an demselben Zipfel inserirt sich der Interosseus internus III., während der hierher gehörende Lumbricalis III. einen unten näher bezeichneten Weg einschlägt.

Die dorsale (ossale) Wand des Sehnenscheidencanals bietet eigenthümliche Verhältnisse dar. Während sonst die synoviale Haut dem Knochen glatt auflagert, erhebt sich hier ein vom Grundglied in einem Faserfächer entspringender Strang, der sich zum 2. Fingerglied erstreckt; er theilt sich in zwei auseinanderweichende Fascikel, die ihrerseits von den Wandungen der Scheide Zuzüge erhalten. Diese ligamentösen Fascikel zeigen im Allgemeinen dasselbe Verhalten, wie die normalen Sehnenschenkel des Flexor perforatus: sie endigen in der Mitte des Mittelgliedes, sie ahmen das normale Chiasma tendinosum nach.

Die Beugewirkung der Sublimissehne Dig. IV. ist gering, sie strafft nur die ligamentöse Sehnenscheide. Hingegen ist der Metacarpus IV. durch Anspannen der Sehnen sehr beweglich. Ferner wird dabei der Mittelfinger dem Ringfinger genähert und hier durch die Wirkung des entsprechenden Interosseus externus verstärkt.

Ausserdem finden sich noch folgende Varietäten an derselben Hand: Extensor dig. tertii proprius, Ext. dig. V. proprius duplex; Abductor pollicis long. entsendet eine accessorische Sehne zum Muskelfleisch des Abductor brevis pollicis. Der Lumbricalis III. inserirt sich am Ulnarzipfel der Mittelfingerrückenaponeurose; der Mittelfinger hat also auf jeder Seite einen Lumbricalis. Dem Ringfinger fehlt der Spulmuskel.

Die Sublimissehne des V. Fingers wird schon in der Vola manus von der Profundussehne bedeckt und inserirt sich ungespalten am mittleren Fingerglied.

Die oben beschriebene Anomalie der Sehneninsertion des Sublimis steht ganz vereinzelt da. Wir sehen darin eine bisher gar nicht beobachtete Reduction des Muskels; dieselbe mag wohl schon durch die gelegentlich vorkommende straffere Anheftung der Sublimissehne an die ligamentösen Wandungen der Scheide angedeutet sein. Beim Hunde findet sich wohl eine directe Verbindung und theilweise Insertion der Sublimissehne an die Sehnenscheidenwand. Das Chiasma tendinosum scheint ohne wesentliche Veränderung in jenen sich regelmässig durchflechtenden, der ossalen Wand des Canals angehörenden Fascikeln, erhalten geblieben zu sein.

V. Von den überzähligen Gastrocnemiusköpfen und von den Varietäten der Unterschenkelbeuger.

Eigene Beobachtungen:

1. Dritter Kopf des M. gastrocnemius, von der Fascia poplitealis entspringend (27. Mai 1885), Fig. 8.

Von der äusseren Seite der fasciellen Scheide des Gefäss- und Nervenpacketes der Kniekehle einer linken unteren Extremität entsteht in einer kurzen platten Sehne ein Muskelbündel, das den unteren Poplitealwinkel kreuzt und in den medialen Kopf des Gastrocnemius übergeht, denselben um ein Beträchtliches verstärkt. Nerven und Gefässe bedeckt dieser anomale dritte Kopf. Im Winkel, den sein Innenrand mit dem medialen Kopf bildet, zweigt der Nervus communicans surae tibialis ab.

2. Dritter Kopf des Gastrocnemius, von der inneren Lefze der Linea aspera femoris entspringend (10 Jänner 1887), Fig. 9.

Diese Varietät fand sich an beiden unteren Extremitäten eines Mannes.

Ueber den Femurcondylen entspringt von der medialen Lefze der Linea aspera bis gegen den inneren Condyl herab, ein starker Fleischbauch, der, sich rasch verbreiternd, in seinem Verlauf durch die Regio poplitea den offenen Convergenzwinkel der beiden Gastrocnemiusköpfe ausfüllt. Derselbe wölbt sich über den inneren Kopf etwas hervor und deckt die Gebilde der Kniekehle; seine

kurze dicke Endsehne inserirt sich in der sehnigen Raphe, in welcher die einander zustrebenden Fasern der beiden Köpfe endigen, verwebt sich mit ihr innig und lässt sich auf der vorderen dem Soleus zugewendeten Seite derselben eine Strecke weit isolirt nach abwärts verfolgen. Die Länge des Muskels beträgt 14 Cm., die grösste Breite 4 Cm., bei einer durchschnittlichen Dicke von einem Centimeter. Das betreffende Präparat hat mir Herr Prosector Dr. F. Hochstetter freundlichst zur Beschreibung überlassen.

3. Ueberzähliger Muskelschwanz des M. biceps femoris mit Insertion an der Gastrocnemiussehne (9. März 1883), Fig. 10.

Vom langen Kopf des Biceps femoris, und zwar von dessen Innenrand, entspringt etwas unter der Oberschenkelmitte ein circa $1^1/_2$ Cm. breites Muskelbündel fleischig und läuft zwischen den Gastrocnemiusköpfen nach abwärts. Dasselbe geht unter der Kniekehle in eine rabenfederkieldicke spulrunde Sehne über, deren Fasern schliesslich, fächerförmig ausstrahlend, in der aponeurotischen Verbreiterung der Gastrocnemiussehne sich inseriren Beim Anspannen dieses Muskelbündels spannt sich die Achillessehne. Diese Varietät wurde an beiden Beinen genau in derselben Entfaltung angetroffen.

4. Ein vom M. semitendinosus sehnig entspringender anomaler Muskel mit Insertion in der Gastrocnemiussehne (11. Februar 1884), Fig. 11.

Ein anomaler Muskel entspringt in einer langen, dünnen, spulrunden Sehne am obersten Ende der Inscriptio tendinea des M. semitendinosus; in deren ganzen Länge ist die Sehne deutlich als isolirbarer zarter Strang zu verfolgen und hängt mit ihr durch feinste Fäserchen überall zusammen; am unteren Ende der sehnigen Einzeichnung des M. semitendinosus wird diese Hauptsehne frei, zieht hart an den Lateralrand des genannten Muskels nach abwärts in einer Gesammtlänge von 20 Cm. und geht im oberen Kniekehlenwinkel in das Fleisch des Anomalus über. Dieser haftet ausserdem mit einer zarten sehnigen Platte an der Sehne des Semimembranosus und mit einem dritten dünnen, breiten Sehnenbande an dem medialen Antheil der Fascia lata. So er-

hält dieser Muskel drei proximale Anheftungsstellen. Der Fleischbauch selber nimmt rasch an Dicke zu, erreicht in der Mitte der Kniekehle eine Breite von $2^1/_2$ Cm., kreuzt, in oberflächlicher Schichte gelegen, die Regio poplitea, strebt hierauf dem unteren Winkel des Rhomboids zu, kommt hierbei zwischen beide Gastrocnemiusköpfe zu liegen, schmiegt sich zudem dem medialen Kopfe an. $4^1/_2$ Cm. unter dem Convergenzwinkel der Gastrocnemiusköpfe entwickelt sich die 4 Cm. lange Endsehne, die sich an der aponeurotischen Sehnenausbreitung des medialen Kopfes anheftet, wobei sie sich in fächerartig ausstrahlende feine Fasern auflöst, welche sich namentlich medial mit der Gastrocnemiussehne verweben. Die Länge des Fleischschwanzes beläuft sich auf 15 Cm.; beim Anziehen wird die Achillessehne angespannt.

Indem ich im Nachfolgendem eine bereits von Testut[1]) vorgeschlagene Gruppirung aller bisher beobachteten Varietäten dieser Art, theilweise von neuen Gesichtspunkten ausgehend, zu geben versuche, will ich die darüber vorhandenen Literaturangaben, soweit sie, diesen Gegenstand betreffend, mir bekannt geworden, an gehörigem Orte einschalten. Die meisten jener abweichenden Muskeln, welche, ausgehend von den Unterschenkelbeugern, mit dem Triceps surae in directe oder indirecte Verbindung treten, sind bisher als dritte oder überzählige Köpfe des Gastrocnemius bezeichnet worden. Dieser Name gebührt aber nur einem geringen Theile abweichender Muskeln der Kniekehle, die niemals mit den Unterschenkelbeugern zusammenhängen. Daher kann man im Allgemeinen alle hier in Betracht kommenden Muskelvarietäten in zwei Gruppen einreihen.

1. Gruppe. Ein supernumerärer Muskel entspringt im Bereich der Kniekehle von der Linea aspera (von deren medialer oder lateraler Lefze), oder vom Planum popliteum, von der ligamentösen hinteren Kapselwand, von der fasciellen Nervengefässscheide, von der Fascia poplitealis selbst; er geht fleischig in einen oder den andern der Gastrocnemiusköpfe (meist in den medialen) über, dessen

[1]) l. c. pag. 650.

Fleischmasse verstärkend, oder er inserirt sich mit entwickelter Endsehne an der Gastrocnemiusraphe oder Achillessehne.

Nur den solchermassen sich verhaltenden anomalen Muskelbäuchen gebührt mit Recht der Name von dritten Gastrocnemiusköpfen. Ihre verschiedenartigen Formen weisen auf den ursprünglichen Zusammenhang, auf die Verschmelzung beider Köpfe zu einem einzigen Muskelkopf hin. Allerdings finden sich bei den Säugern hierfür wenig deutliche Belege, denn bei ihnen ist der oberflächliche Wadenmuskel immer zweiköpfig. Bei einigen Vögeln aber ist diese Verschmelzung sehr wohl noch nachweislich. Hier ist sehr häufig der innere Kopf dem äusseren unmittelbar nahe gerückt durch die Ausbreitung seines Ursprunges auf das Planum popliteum.[1]) Aehnlich zerfällt beim Strauss[2]) der äussere Gastrocnemiuskopf in zwei, einen äusseren längeren und einen kürzeren tieferen, der vom unteren Theile der hinteren Oberschenkelfläche beginnt. Bei den niederen Thieren aber ist die Differenzirung der Wadenmuskeln (Fussstrecker) von den Zehenbeugern überhaupt nicht vollzogen; so hat unter den Sauriern das Krokodil allein einen dem Triceps surae zu vergleichenden Muskel: der Gastrocnemius ist einköpfig (Caput externum höherer Thiere); der Soleus ist von ihm bis auf die Insertion am Fersenbein völlig isolirt.

Beim Menschen ist die eben beschriebene Art von dritten Gastrocnemiusköpfen nicht so selten. Hierher gehören Beobachtungen von Krause[3]), Smith, Howse und Davies Colley[4]), H. Virchow[5]), Ferrier und Walsham[6]), Quain[7]), Kölliker und Flesch[8]), Wood[9]), Chudzinski[10]) und Fall 1 und 2 von mir oben kurz beschrieben.

[1]) Alix, Essai sur l'app. locomot. des Oiseaux, pag. 451.
[2]) Meckel, Vergl. Anat. III, 374.
[3]) Handb. Supplem. 1880, pag. 113.
[4]) Guys Hosp. Rep. 1870.
[5]) Sitzungsber. d. Jena'schen Ges. f. Med. u. Nat. 1877.
[6]) Transact. of Roy. Irish Acad. 1871 u. St. Barthol. Hosp. Rep. 1880, XVI, 87.
[7]) Arteries, pl. 85.
[8]) Varietätenbeobachtungen. Würzburg 1879.
[9]) Proc. of the Roy Soc. of London. 1868, pag. 516.
[10]) Revue d'Anthropolog. 1882, pag. 622.

II. Gruppe. Sie umfasst alle jene Fälle von anomalen Muskeln, welche von einem oder dem anderen der Unterschenkelbeuger ihren Abgang nehmen. Sie gehen theils fleischig unvermittelt aus ihnen hervor, theils treten sie durch eine Ursprungssehne mit ihnen in Zusammenhang. Distal heften sie sich immer sehnig an, gehen nie fleischig in die Bäuche des Triceps surae über; ihre Sehne inserirt sich entweder in der Gastrocnemiussehne oder weiter abwärts in der Achillessehne oder sie erstreckt sich gar bis an den Calcaneus, oder läuft bald höher bald tiefer in die Wadenfascie aus. Jene, die ihre Sehne der des Triceps surae zusenden, hat man allgemein noch als dritte Köpfe des Gastrocnemius betrachtet; die in die oberflächliche Wadenfascie ausstrahlenden nannte man Tensores fasciae suralis, was sie ihrer Wirkung nach wohl sind.

Dennoch sind wir berechtigt, sie alle als Abkömmlinge der Unterschenkelbeuger zusammenzufassen, ob sie nun an der Wadenfascie, am Triceps surae oder am Calcaneus ihr Ende finden. Es kommt ihnen dabei keineswegs eine selbstständige Bedeutung zu. Vergleichend anatomische Untersuchungen geben die Handhabe zu weiterer Ausführung und Schlüssen. Da sich im Allgemeinen die Insertionen der Unterschenkelbeuger bei den meisten niederen Thieren viel tiefer herab erstrecken als beim Menschen und in dieser Hinsicht die mannigfaltigsten Uebergänge der Endsehnen derselben in die Fascie sowohl, als in die Achillessehne und auf's Fersenbein vorfinden, da wir ferner noch beim Menschen vielfach variirende Ausstrahlungen von Fascikeln der Beugersehnen in die Unterschenkelfascie [1]) beobachten, so sind wir zum Schlusse gekommen, dass auch jene seltenen von den Unterschenkelbeugern abgehenden Muskelbäuche in's Reich der Ueberbleibsel oder Rudimente, vielleicht auch der Rückschläge zu rechnen sind. Die tief herabreichenden Beuger niederer Thiere halten den Unterschenkel immer in einer mehr weniger starken

[1]) Bardeleben, Muskeln und Fascie. Jena'sche Zeitschr. für Naturwiss. 1881, Bd. XV.

Flexion im Knie, verhindern hierdurch den fortdauernden aufrechten Gang (Meckel.[1]) Mit der fortschreitenden Weiterentwicklung des aufrechten Ganges, mussten nothgedrungen die weit ausgreifenden Beuger ihre Arme proximal zurückziehen. Während sie bei niederen Thieren ferner breite Muskelplatten darstellen, sind sie im Laufe ihrer Umwandlung und Reduction allmälig schmäler und dickbäuchiger geworden, wobei sie aber weniger an Kraft als an Ausdehnung ihrer Wirksamkeit einbüssen mussten. Aber noch von einem anderen Gesichtspunkte aus erweckt die Betrachtung dieser Varietäten unser besonderes Interesse. Es ist bekannt dass bei der grossen Mehrzahl der niederen Thiere die sogenannte Beugergruppe des Unterschenkels entschieden weit weniger die Beugewirkung intendirt, dass sie vermöge ihrer mittelbaren oder unmittelbaren Ausdehnung auf das Fersenbein, als dreigelenkige Muskeln im eigentlichen Sinne Sprungmuskeln von wechselnder Stärke und Kraft darstellen. Deshalb können wir mit gutem Rechte jene Anomalien beim Menschen als Reste einer einstmals ausgedehnten und kräftigen Sprungmusculatur ansehen. Der Quadrupedentypus der Sprungmuskeln lässt sich zudem constant sogar bis zum Orang hinauf verfolgen.[2])

Wir wiederholen also nochmals, dass wir diese zweite Art von Varietäten als Rückschlagsformen oder auch als Rudimente betrachtet wissen wollen.

Daran reihen wir einige zootomische Daten, die zumeist den Biceps femoris in Betracht ziehen.

Bei der Hyäne ist der äussere Wadenbeuger (Biceps) viel grösser als der innere, kommt, wie letzterer, von den Schwanzwirbeln; unter ihm liegt, in seiner ganzen Länge auch vom Schwanz kommend, ein dünner Muskel, mit dem er sich vereinigt und an den Umfang der Achillessehne ansetzt. — Bei der Katze setzt sich der Biceps an der ganzen Länge des vorderen Schienbeinrandes an, nicht an's Wadenbein, und schickt einen hinteren Zipfel an die Achillessehne. Beim Bären heftet sich der dicke breite Muskel blos an's Fersenbein, ähnlich beim Coati, Wasch-

[1]) l. c. 600 ff.

[2]) C. Langer, Die Musculatur der Extremitäten des Orang. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. 1879, Bd. LXXIX.

bären, Fischotter (Meckel.[1]) Beim Hund erstreckt sich der innere und äussere Beuger bis zur Ferse, ihre breiten Sehnen hüllen den Gastrocnemius grossentheils ein; stärkere Sehnenbündel senden sie zu beiden Seiten der Achillessehne herab, welche sich mit ihr vor ihrem Fersenbeinansatz vereinigen. Bei den Einhufern schickt ferner der Semitendinosus eine lange Sehne nach unten, die sich vor der Achillessehne mit der Bicepssehne vereinigt und zum Fersenhöcker zieht. Bei den Cavien entsteht der Semitendinosus von den Schwanzwirbeln, geht durch eine breite Sehne von der inneren Unterschenkelfläche zum Fersenbein. Beim Känguruh hat derselbe Muskel einen mit dem Semimembranosus gemeinsamen, am Sitzhöcker haftenden Ursprungskopf, der sich alsbald in zwei Bäuche trennt; diese gehen in lange breite Sehnen über, welche, an der Wade herabsteigend, die Achillessehne einschliessen und sich am Schien- und Fersenbein inseriren.

Die morphologische Stellung genannter Varietäten erscheint hiermit klargelegt. Ganz im Allgemeinen lässt sich jeder der anomalen Muskeln dieser Art als M. ischio-calcaneus benennen. Dabei kann man complete und incomplete Formen unterscheiden. Zu den completen mag man jene Abkömmlinge der Beuger nehmen, die theils das Fersenbein zur Anheftung direct aufsuchen, theils auch an der Gastrocnemius- und Achillessehne sich anheften; zu den incompleten Formen aber zähle ich jene aberranten Beugerfleischbäuche, welche in der Schenkelfascie endigen. Für letztere, welche bisher mit dem Namen Tensores fasc. suralis (popliteals) genannt wurden, kann füglich der Name M. ischio-aponeuroticus gelten.

Literaturangaben:

1. Abkömmlinge des Biceps femoris: *a)* Complete Formen des M. ischiocalcaneus:

Kelch, Beiträge zur path. Anat. 1813, Art. XXXVI.

W. Gruber, Beobachtungen a. d. menschlichen und vergl. Anat. 1879, II, pag. 56—58 (3 Fälle).

[1]) l. c.

Halliburton, Journ. of Anat. and Physiolog. 1881, XV, pag. 296. Mein Fall Nr. 3.

b) Incomplete Formen, M. ischio-aponeuroticus:

W. Gruber, Bull. de l'Acad. des Sciences de St. Petersbourg. T. XXV, pag. 230 (Ueber die ungewöhnlichen M. tensores fasciae suralis).

Turner, Journ. of Anat. and Phys. 1872, pag. 442.

2. Abkömmlinge des Semitendinosus:

a) Complete Form: Mein Fall Nr. 4.

b) Incomplete Formen (Ischio-aponeuroticus).

W. Gruber, Bull. de l'Acad. d. Sc. d. St. Petersbourg. 1872, pag. 290, und 1873, pag. 184 (2 Fälle).

Testut, Les anomalies musculaires, pag. 643.

3. Abkömmlinge des Semimembranosus, bekannt sind zwei incomplete Formen, die aber eine andere Deutung nicht ausschliessen (M. tensores fasciae poplitealis).

Sandifort, Thesaur. diss. Roterodami. 1769, pag. 250.

Giacomini, Annotazioni sopra l'anat. del negro 1882, pag. 49.

XVII.

Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Epilepsie.

Von

Dr. Ludwig Wick,

k. k. Regimentsarzt im Wiener Invalidenhause.

(Am 14. April 1887 von der Redaction übernommen.)

(Hiezu Tafel XVIII bis XXIII).

Krankheitsbilder, welche die Theorie strenge scheidet, um zu ihrem Verständniss zu gelangen, welche die Natur in der differentesten, anscheinend jede Gemeinsamkeit ausschliessenden Form, in Erscheinung treten lässt, verknüpft sie selbst mitunter durch allmälige Uebergänge und Mittelformen, welche dann für die Theorie von besonderer Wichtigkeit werden.

Eine solche Mittelform stellt nachstehender Krankheitsfall dar, welcher Hemicranie, Epilepsie und Gastroxie zu einen Krankheitsbild verbindet, wodurch natürlich diese sonst sehr differenten Krankheitsformen als Ausfluss derselben Quelle, als Symptome eines und desselben Grundprocesses erscheinen müssen.

Da ich in der Literatur keinen ähnlichen Fall verzeichnet finde, so möge mir eine grössere Ausführlichkeit in der Beschreibung und Besprechung derselben gestattet sein.

Anamnese.

Josef Gruber, gegenwärtig 25 Jahre alt, gibt an, seine Mutter sei im 56. Lebensjahre an einem Herzleiden gestorben,

sein Vater, welcher Lehrer ist, leide viel an Kopfschmerz, zeitweise Schwindel, seine übrigen acht Geschwister seien gesund.

Er selbst habe in seinem 10.—12. Jahre durch mehrere Wochen an Wechselfieber gelitten, welches an seinem damaligen Aufenthaltsort: Niedersill im Pinzgau endemisch ist, sei aber weiterhin gesund geblieben, bis er an die Lehrerbildungsanstalt nach Innsbruck kam.

Dort habe er öfters an Augencatarrh gelitten und bekam am Ende des ersten Schuljahres 1879 folgenden Anfall.

Zur Zeit der Prüfung hatte er sich geistig mehr angestrengt, bekam darauf Kopfschmerz und Erbrechen, welches 10—12 Tage dauerte; als er darauf an einem dieser Tage des Morgens aufstand, verspürte er eine zuckende Bewegung am Arm, mit der Empfindung eines starken Kitzels und unmittelbar darauf drehte es ihn und er stürzte zu Boden, wo er das Bewusstsein verlor, Schaum vor dem Munde, mit den Armen herumgeschlagen haben soll.

Er schlief darauf ein, und war, als er aufwachte, wieder bei vollem Bewusstsein, ohne Erinnerung an das Vorgefallene.

Denselben Tag blieb er noch im Bette liegen, den zweiten Tag darauf stand er auf und fuhr am dritten nach Hause.

Im October 1880 wurde er wieder eines Tages von Kopfschmerz und Erbrechen befallen, welches etwa 2 Wochen dauerte; in der ersten konnte er noch herumgehen, in der zweiten musste er jedoch liegen bleiben und an einem Tag soll er auch delirirt haben.

In weiterer Folge dieses Zustandes fühlte er, dass er nicht mehr so wie früher zu geistiger Thätigkeit fähig sei und verliess daher die Lehrerbildungsanstalt.

Im März 1881 wurde er von einem 3. Anfall betroffen. Dieser begann mit Appetitlosigkeit, fieberhaften Erscheinungen, wie Frost, abwechselnd mit Hitze, worauf etwa nach einer Woche Kopfschmerz, Erbrechen eintrat. Nachdem so wieder einige Tage, also im Ganzen etwa 12—14 Tage vergangen waren, wurde er in einer Nacht, gegen die Frühstunden hin, von seinen Angehörigen nach einem Schrei bewusstlos, mit Händen und Füssen herumschlagend, ausser Bette auf dem Boden liegend, gefunden.

Das Bewusstsein kehrte erst am 4. Tag wieder zurück. Als er dann aus diesem Zustand erwachte, konnte er nicht sprechen, da Zunge und Zahnfleisch geschwellt waren, und war angeblich durch mehrere Tage hindurch auf beiden Augen blind. Der behandelnde Arzt soll den Zustand als Gehirnentzündung bezeichnet, ein anderer auch an eine Vergiftung gedacht haben. Er erholte sich auch von diesem Anfall wieder gänzlich und wurde noch im selben Jahre assentirt. Während seines Truppendienstes erkrankte er im Jahre 1882 an Lungenentzündung, genas davon wieder, fühlte sich aber fortan etwas geschwächt, kurzathmig, und wurde daher fernerhin zum Schreibgeschäft verwendet.

Aber auch hier konnte er nicht weiter dienen, da er bei dieser Beschäftigung drückende Schmerzen im Kopf bekam und auch sonst sich immer schwächer fühlte. Er wurde daher auch von diesem Dienste abgelöst und in das Invalidenhaus bestimmt.

Als er hier im September 1883 eintraf, wurde er zum Inspectionsdienst verwendet, welcher unter Anderem öfters Nachtwachen mit sich brachte. Er erkrankte darauf, und nun wurde der erste jener gleich zu beschreibenden Anfälle beobachtet.

Demselben folgten dann innerhalb drei Jahren noch 6 solche, die sich mehr weniger nur durch ihre Intensität unterschieden.

Zur ausführlicheren Beschreibung des allgemeinen Verlaufes derselben wähle ich den zweiten hier beobachteten Anfall, weil in diesem die Erscheinungen am besten ausgeprägt waren, und den X., weil er als Beispiel eines milderen Verlaufes dienen mag.

Krankheitsverlauf. (Tabelle 1.)

Ich schicke kurz voraus, dass der erste der von uns beobachteten Anfälle Ende September 1883 auftrat, der Verlauf war ein milder, weder eine Bewusstseinsstörung noch eine motorische Reizung wurde constatirt.

Der V. Anfall begann angeblich am 27. December 1883 mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und später Erbrechen. Erst am 31., als die Erscheinungen intensiver wurden, meldete er sich krank und wurde sogleich in das Spital bestimmt.

Den nächsten Tag, 1. Jänner 1884, wurde folgender Status praesens notirt:

Der Mann ist von kleiner Statur, sonst kräftiger Körperbeschaffenheit, gut entwickelter Musculatur und Ernährung. Das Gesicht im Ganzen blass, nur die Wangen an umschriebenen Stellen geröthet, die Ohrmuscheln intensiv roth und höher temperirt; die Lidbindehaut beiderseits geröthet, Pupillen beiderseits gleich weit, auf Beschattung wenig reagirend, nicht verengt; dabei bedeutende Lichtscheu. Er klagt über drückenden Kopfschmerz am Vorderkopf, am meisten in der Stirngegend auf beiden Seiten, ausserdem besteht Brechneigung; die Zunge etwas weisslich belegt. Die Dornfortsätze der ersten 4 Brustwirbel sind druckempfindlich, ebenso ist ein tiefer Druck hinter dem Unterkieferwinkel schmerzhaft. Die Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand und in der Parasternallinie an der 4. Rippe und reicht fast bis zur Papillarlinie. Die Leberdämpfung beginnt am Sternalrand an der 5. Rippe, in der Papillarlinie, am unteren Rand der 6. und reicht bis zum Rippenbogen. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie am unteren Rand der 9. Rippe, erreicht nicht den Rippenbogen. Herzstoss weder tastbar noch sichtbar. Mitral- und Aortentöne rein, zweiter Pulmonalton gespalten. Unterleib eingezogen, nicht schmerzhaft, mit Ausnahme der Magengegend gegen stärkeren Druck. Hautreflexe vorhanden, Patellarreflexe beiderseits fehlend. Puls 54, Temperatur in der Achselhöhle 36·6, Harnmenge von gestern Nachmittag bis heute Früh 300 Ccm., spec. Gew. 1·026, Farbe lichtgelb. Hat seit gestern Alles erbrochen, Aufsetzen vermehrt den Kopfschmerz und die Brechneigung.

4 Uhr V. P. 54, T. 36·7, hat seit Früh nicht urinirt.

2. Jänner. mane VII. Krankheitstag.

P. 50, T. 36·6. In der Nacht kein Schlaf, allgemeine Mattigkeit, um die Brust in der Gegend des Rippenbogens ein Gefühl der Spannung, welches ihn zwingt, die Lage öfters zu wechseln. Harnmenge über Nacht 420 Ccm., spec. Gew. 1·032.

4 Uhr, P. 50, T. 37. Hat sein Getränk theilweise erbrochen, sonst nichts zu sich genommen, Durst brennend, Geschmack schlecht, gibt an, dass es ihm im Mund stinke. Kopfschmerz stärker, das Gesicht blass, nur die Ohrmuschel dunkel geröthet.

Erweist sich an den Fusssohlen ausserordentlich kitzlich, bei leiser Berührung werden die Füsse raschestens zurückgezogen. Gibt an, manchmal in beiden Armen eigenthümliche Stösse, wie elektrische Zukungen zu bekommen. Etwas später Abends tritt Erbrechen einer grösseren Menge einer schleimigen, säuerlich riechenden, mit kleinen Mengen grünlicher Galle vermengter Flüssigkeiten ein. Lackmuspapier wird davon ziegelroth gefärbt. Ueber Tag kein Urin. Zur Ableitung wurden beide Unterschenkel und Füsse in Priessnitz-Umschläge eingehüllt.

3. Jänner. mane (VIII.), P. 52, T. 36·5.

In der Nacht Nachlass der Kopfschmerzen und kurzer Schlaf. Gegen Früh Zunahme der Kopfschmerzen, der Lichtscheu. Trotz guter Umhüllung sind die Füsse unter dem Umschlage kalt. Harnmenge von gestern Abends her 380 Ccm., spec. Gew. 1·036, bei Salpetersäurezusatz fällt schon in einer Minute salpetersaurer Harnstoff in der violett werdenden Flüssigkeit heraus. Ueber Tag Erbrechen, auf eine Irrigation geringer Stuhlgang. 4 Uhr V. P. 50, T. 36·5.

7 Uhr V. Ohne besondere Ursache Verschlimmerung des Zustandes, so dass der Inspectionsarzt geholt wurde. Patient erkennt denselben nicht, bringt auf Anrufen nur unverständliche Worte heraus, das Athmen wird stertorös, P. 50, fadenförmig, das Gesicht ganz blass, die Extremitäten kalt. Ist am Stamm so empfindlich, dass er auf Berührung convulsivische Bewegungen macht. Wird hierauf frottirt und eingepackt, was ihn zum lauten Schreien bringt.

11 Uhr V. hat inzwischen, wie der Wärter aussagt, phantasirt. Die Extremitäten kalt, das Athmen aussetzend.

12 Uhr v. P. 42, noch sehr schwach jedoch deutlicher wie früher zu fühlen, Hände und Füsse noch kalt, der Stamm bereits warm; Sensorium noch etwas benommen, spricht etwas wirr und abgebrochen, manches Wort ganz unverständlich, sucht sich von einer Seite auf die andere zu wälzen, da er nach einer späteren Angabe eine hochgradige Spannung um den Brustkorb fühlte.

3 Uhr Morgens: Das Bewusstsein vollständig zurückgekehrt, Extremitäten und Stamm warm, gibt an, dass er früher sprechen

wollte, aber nicht das richtige Wort fand, dass er in beiden Armen heftige Stösse verspürt habe.

4. Jänner (IX.), m. P. 42, etwas kräftiger, T. 36·6. Hatte gestern den Tag über keinen Urin entleert, erst heute Früh 420 Ccm., spec. Gew. 1·038, bei Zusatz von Salpetersäure dieselbe Erscheinung wie gestern. Ist von Gesicht noch blass, die Ohrmuscheln geröthet, aber nicht höher temperirt, die Pupillen mässig erweitert. Gegenwärtig kein Kopfschmerz, die Zunge feucht ohne Belag. Die Brustdornfortsätze weniger druckempfindlich, die Empfindlichkeit am Stamm geringer, an den Fusssohlen noch gesteigert. Herztöne rein begrenzt, laut.

4 Uhr v. P. 42, T. 36·5. Kein Kopfschmerz, Sensorium frei, kann bereits Gedanken festhalten, hat Nachmittag eine Stunde gut geschlafen, verträgt auch das Licht etwas. Noch viel Durst, ein brennendes Gefühl im Unterleib, dargereichte Milch wurde erbrochen.

5. Jänner (X.), P. 42, noch sehr schwach, T. 36·6, Harnmenge seit gestern 400 Ccm., spec. Gew. 1·033, massenhaft Sediment von harnsauren Salzen; auf Salpetersäurezusatz entsteht nur mehr ein violetter Ring, färbt sich aber die ganze Flüssigkeit nicht mehr. Hat vor Mitternacht einigemal erbrochen, so dass gegenwärtig ein ganzes Lavoir voll ist, theils Wasser, theils Schleim, an der Oberfläche grünlich gefärbte geronnene Milchreste, Geruch stark säuerlich, etwas ranzig, Reaction stark sauer. Hat nach dem Erbrechen einige Stunden geschlafen, fröstelte darauf etwas und bekam neuerdings Kopfschmerz. Beim Aufsetzen tritt auch noch Brechneigung ein, Appetit noch keiner vorhanden, viel Durst, Körperoberfläche warm, auch die Fusssohlen nicht mehr überempfindlich, erheischt wärmere Bedeckung.

4 Uhr v. P. 45, deutlich tastbar, A.-T. 36·4 R(ectum)-T. 37·4, verlangt warme Milch, da er glaubt, diese jetzt besser zu vertragen. Seit Früh kein Urin.

6. Jänner (XI.), P. 46, noch schwach, A.-T. 36·1, R.-T. 36·9, Harnmenge, erst nach Mitternacht entleert, 440 Ccm., spec. Gew. 1·031, voll von Uraten sedimentirt, hat in der Nacht 3—4 Sunden geschlafen, nach Mitternacht wieder erbrochen. Das Erbrochene von gleicher Beschaffenheit. Kopf nicht ganz frei von unange-

nehmer Empfindung, jedoch nicht in derselben Art wie früher ergriffen. Extremitäten warm, die Füsse beginnen zu jucken.

4 Uhr v. P. 44, A.-T. 36·3, R.-T. 37·25, hat Nachmittag noch einmal erbrochen; seit Früh kein Urin. Die Umschläge an den Füssen entfernt.

7. Jänner (XII.), P. 68, A.-T. 36·6, R.-T. 37·4, Harnmenge seit gestern Früh 720 Ccm., spec. Gew. 1·031, hatte drei Milchportionen vertragen, seit gestern Nachmittag nicht mehr erbrochen, fast die ganze Nacht geschlafen. Kopf ganz frei von Schmerz, Sensorium unbenommen, zeigt an den Fusssohlen noch etwas Ueberempfindlichkeit. Die Füsse jucken, Herztöne rein, der zweite Pulmonarton zeigt nur eine Andeutung von Gespaltensein.

4 Uhr v. P. 52, T. 36·35, kein Erbrechen, Wohlbefinden.

8. Jänner (XIII.). Harnmenge seit gestern 460 Ccm., spec. Gew. 1·029, nicht sedimentirt, jedoch zeigt sich auf Zusatz von Salzsäure ein krystallinischer Niederschlag. Hat in der Nacht geschlafen, ist gegenwärtig frei von Kopfschmerz und Erbrechen, das Gesicht von normaler Farbe, der zweite Pulmonalton undeutlich gespalten, der zweite Aortenton verstärkt, über beiden Lungen das Athmen scharf vesiculär, keine Rasselgeräusche. Appetit gut, die Fusssohlen lassen sich anfassen, sogar kitzeln.

4 Uhr v. P. 64, T. 36·8, Abends einmal Erbrechen.

9. Jänner (XIV.), P. 64, A.-T. 36·3, hat in der Nacht weniger geschlafen, der Kopf nicht so rein wie gestern, kein Erbrechen.

4 Uhr v. P. 68, A.-T. 37·1, R.-T. 37·67, dreimal spontaner Stuhlabgang, versuchte in der Früh aufzustehen, bekam dabei noch Schwindel.

10. Jänner (XV.), A.-T. 36·5, Wohlbefinden, kann bereits stehen ohne Schwindel.

4 Uhr v. P. 60, A.-T. 37·42, R.-T. 37·95, seit 8 Uhr Früh kein Urin.

11. Jänner (XVI.), P. 54, etwas unregelmässig in der Frequenz. A.-T. 36·85, R.-T. 37·5, Harnmenge seit gestern Früh 950 Ccm., spec. Gew. 1·022, ammoniakalisch riechend, Reaction alkalisch. Hatte fast die ganze Nacht hindurch geschwitzt, wenig und unter schweren Träumen geschlafen.

4 Uhr v. A.-T. 37·1.

12. Jänner (XVII.), P. 72, A.-T. 37·05, R.-T. 37·7, Harnmenge 1250, spec. Gew. 1·021, Reaction alkalisch, Wohlbefinden, kann sich mit Lesen beschäftigen.

4 Uhr v. P. 73, A.-T. 37·62, R.-T. 38·12.

13. Jänner (XVIII.), P. 80, A.-T. 36·62. Harn seit gestern Früh 1540 Ccm., spec. Gew. 1·020, Wohlbefinden. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie an der 8. Rippe, in der vorderen Achselfaltenlinie an der 7. Rippe, in der Papillarlinie ebenfalls an der 7. Rippe, reicht bis nahe zum Rückenbogen, unter demselben nicht tastbar. Herzstoss tastbar und sichtbar im dritten und vierten Zwischenrippenraum nahe dem Sternalrand, zweiter Pulmonalton undeutlich gespalten, wird bei längerer Ausathmung geräuschartig.

14. Jänner, P. 79, A.-T. 37·00, R.-T. 37·60, Harnmenge seit gestern Früh 1750 Ccm., spec. Gew. 1·017.

4 Uhr v. P. 92, A.-T. 37·7.

15. Jänner, P.-T. 36·75, Harnmenge seit gestern 1400 Ccm.

4 Uhr v. P. 80, A.-T. 37·3.

16. Jänner, P. 84, A.-T. 37·1, R.-T. 37·5, Harnmenge 1400, spec. Gew. 1·022.

17. Jänner, P. 89, A.-T. 37, Harnmenge 2200 Ccm., spec. Gew. 1·015, hat ausser seiner Kostportion und etwas Wasser nichts zu sich genommen. Die Dämpfung beginnt rechts in der Papillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, Athmungsgeräusche normal.

18. Jänner, P. 88, A.-T. 36·9, R.-T. 37·5, Harnmenge 1300.

4 Uhr v. P. 84, T. 37·1.

19. Jänner (XXIV.), P. 88, A.-T. 36·9, R.-T. 37·35. St. i. Die Patellarreflexe fehlen noch. Wird auf sein Verlangen, da er sich ganz wohl fühlt, reconvalescirt.

Im Jänner 1885 erfolgte der VI. Anfall, welcher mit bedeutendem Kopfschmerz und heftigem Erbrechen, mit deutlich ausgeprägten vasomotorischen Störungen einherging und gleichfalls einen Insult von stärkerer Gehirnreizung aufwies. Besonders lange dauerte die nachträgliche Erhöhung der Pulsfrequenz und der Achseltemperatur.

Im Juli 1885 führte ihn der VII. Anfall in die Spitalsbehandlung. In seinem Verlaufe unterschied er sich jedoch von allen übrigen durch die kurze Dauer des ersten Stadiums, das Aufhören des überhaupt milderen Kopfschmerzes und Erbrechens schon am 7. Krankheitstag und darauf sofort eintretendes Wohlbefinden, welches auch seine baldige Entlassung zur Folge hatte. Die vasomotorischen Erscheinungen waren gering ausgesprochen und ebensowenig kamen motorische oder sensorielle Erscheinungen zur Beobachtung.

Im Mai 1886 erfolgte der VIII. Anfall unter denselben Erscheinungen, jedoch milderen Charakters, aber dadurch abweichend, dass ein epileptiformer Insult erst am 13. Krankheitstag nach bereits vorausgegangener Hebung des Pulses und allgemeiner Besserung eintrat.

Der IX. Anfall kam im October 1886 zur Beobachtung; unterschied sich in nichts von den früheren, als dass das Erbrechen mehr, der Kopfschmerz und die Verminderung der Pulsfrequenz weniger hervortrat unter geringen vasomotorischen Erscheinungen. Gemeinsam hatte er eine vorübergehende sensorielle Störung.

In der Zwischenzeit zwischen diesen und dem folgenden Anfall, einmal untersucht, ergab sich folgender Befund: Dämpfung über der linken Lungenspitze, rauhes Athmen mit spärlichen trockenen Rasselgeräuschen daselbst, die übrigen Lungenpartien normal. Zeitweise rauher bellender Husten mit geringem Auswurf. Die Herzdämpfung beginnt in der Parasternallinie und am linken Sternalrand am unteren Rande der 4. Rippe, hält sich plessimeterbreit innerhalb der Papillarlinie. Leberdämpfung am unteren Rande der 6. Rippe in der Papillarlinie, Milzdämpfung in der Axillarlinie unter der Rippe. Herztöne rein. 2. Pulmonalton rein, aber verstärkt; Gesicht und Ohrmuschel von normaler Farbe. Leichte Struma; Patellarreflexe in normaler Weise vorhanden; Dornfortsätze nicht druckempfindlich. Im Ganzen Wohlbefinden und angeblich besseres als jemals früher.

X. Anfall. Derselbe begann am 17. Februar 1887 mit Kopfschmerz von geringer Intensität ohne Störung des Appetits und ohne Erbrechen, welches erst nach einigen Tagen hinzutrat, um

sich dann jeden 3. bis 4. Tag zu wiederholen. Die Furcht, dass mehr entstehen könnte, wenn er sich nicht entsprechend halten könnte, führte ihn in's Spital.

28. Februar (XII.), P. 48, schwach, Arterie klein, leicht unterdrückbar. A.-T. 37·0. Kopfschmerz über den ganzen Vorderkopf, jedoch gering, am meisten noch über den Augen. Keine Lichtscheu, Bindehäute nicht geröthet; Färbung des Gesichtes normal, die Ohrmuscheln etwas röther wie gewöhnlich und wärmer anzufühlen, wenn er einige Zeit darauf gelegen ist. Befund wie oben, mit der Abänderung, dass am linken Sternalrand eine schwache Dämpfung in Form eines schmalen Zapfens bis in den 2. Intercostalraum reicht. Herzstoss sichtbar und tastbar innerhalb der Papille im 5. Intercostalraum. Herztöne rein, nur der zweite Pulmonalton rauher. Milzdämpfung in der Axillarlinie am unteren Rande der 7. Rippe, Leberdämpfung in der Papillarlinie an der 6. Die Wirbelsäule, entsprechend der Spitze der Schulterblätter, an zwei Brustdornen druckempfindlich. Weder am Stamm noch im Gesichte Ueberempfindlichkeit; die Patellarreflexe fehlend, nachdem er sie selbst vor zwei Tagen noch gefunden haben will. Appetit, Stuhlgang in Ordnung, Harn von normaler Färbung und Menge, Allgemeinbefinden nicht gestört. 4 Uhr v. P. 44, A.-T. 37·0.

1. März (XIII.), 8 Uhr m., P. 44, R.-T. 37·20, hat in der Nacht wegen Unruhe im Zimmer und Aufregung hierüber nicht geschlafen, gegen Früh einmal erbrochen; gegenwärtig bei ruhiger Lage kein Kopfschmerz, jedoch bringt ihn Aufsetzen sofort hervor. Geringe Lichtscheu. Erweist sich auf Brust und Sohlen empfindlicher, wie gewöhnlich. 4 Uhr v. P. 48, A.-T. 37·20, kein Kopfschmerz oder Erbrechen. Um 8 Uhr v. trat plötzlich ohne Veranlassung ein Zustand ein, welcher ihn derart beängstigte, dass er den Inspectionsarzt rufen lässt: er konnte nämlich mit einem Male den rechten Fuss und Arm nur mit Mühe von der Unterlage abheben; voraus ging ein Gefühl von Taubheit an der Aussenfläche des rechten Oberschenkels, welches hinauf über den Unterleib und die Seite der Brust bis zum Arm zog. Ausser der langsameren Hebung von Fuss und Arm wurde nun constatirt, dass er die Zungenspitze wohl nach links, aber nicht nach rechts bewegen konnte; die Sprache war nicht gestört. Aufdrücken, Zwicken und

Kitzeln erwies sich rechts empfindlicher als links, auch schmerzte ihn das Frottiren, welches er sich sogleich selbst vom Wärter machen liess. Die Pupillen waren dabei nicht erweitert, reagirten gut. Die Aufregung über diesen Zustand dauerte bis gegen Früh, wo auch zweimal Erbrechen und später erst kurzer Schlaf eintrat.

2. März (XIV.), 8 Uhr m., P. 50, R.-T. 37·2, kein Kopfschmerz oder Erbrechen, Gesichtsfärbung normal, Ohren weniger geröthet. Ist am ganzen Körper etwas empfindlicher gegen Reize, besonders gegen faradischen Pinsel, welcher ihm schon bei 9 Cm. Rollenabstand eines Inductionsapparates von 6500 Windungen unerträglich ist und am unerträglichsten an der Stirne.

4 Uhr v. P. 56, R.-T. 37·2, ist ausser Bette und befindet sich wohl; die rechte Ohrmuschel normal, die linke noch röther. Appetit noch mangelnd, Wirbelsäule nicht mehr druckempfindlich; Patellarreflexe in schwachem Grade bereits vorhanden.

8 Uhr v. Bekam auf einen kleinen Aerger Kopfschmerz, Brechneigung und erbrach auch zweimal. Puls 40°; hatte hierauf eine unruhige Nacht, in welcher er nach Aussage des Wärters Selbstgespräche führte; er selbst sagte später aus, dass er einen bohrenden Schmerz im Kopfe hatte, dass er sich über seinen Aufenthalt nicht zurecht fand, indem er glaubte, bei der Arbeit zu sein.

3. März (XV.), P. 48, A.-T. 36·55, R.-T. 37·40. Gesicht im Ganzen blässer wie gestern. Die Ohrmuschel noch geröthet, die linke dunkelroth und wärmer.

Lidbindehaut etwas mehr geröthet, auch eine Partie unter der Nase und unter dem linken Auge, Kopfschmerz vorhanden, aber nicht intensiv, bleibt durch Druck auf die Carotiden unbeeinflusst. Der Athem leicht gestört, manchmal rascher, dann wieder langsamer, dabei etwas Schmerz von der linken Wirbelsäule gegen die Hypochondrien ausstrahlend. 4.—8. Brustdorn druckempfindlich, sonst keine Ueberempfindlichkeit, fühlt sich abwechselnd wärmer und kälter. 24stündige Harnmenge 1000 Ccm., spec. Gew. 1·028 Ccm., Cl. 0·56% = 5·6 Grm.; wenig Harnsäure, keine Indicanreaction.

4 Uhr v. P. 46, A.-T. 37·0, R.-T. 37·5, Kopfschmerz sehr mässig, kein Erbrechen, hat wegen Appetitlosigkeit nichts gegessen, Patellarreflexe fehlend.

4. März (XVI.), P. 42, A.-T. 36·2, R.-T. 37·15, übler Geschmack, hat den genossenen Kaffee erbrochen; Gesicht weniger geröthet, Ohrmuscheln gleich roth. Kopfschmerz in Ruhelage mässig, Druck auf die eine oder andere Carotis oder auf beide erleichtert, behebt ihn aber nicht. 24stündige Harnmenge 470, spec. Gew. 1·028, lässt auf ClH mehr Harnsäure, auf Salpetersäure mehr Harnstoff herauskrystallisiren. Cl. = 0·4% keine Indicanreaction. 4 Uhr v. P. 43, A.-T. 36·6, R.-T. 37·6, im Allgemeinen besser, kein Kopfschmerz, etwas Appetit.

5. März (XVII.), P. 56, A.-T. 36·8, R.-T. 37·6, weder Kopfschmerz noch Erbrechen. Gesichtsfarbe normal, Ohrmuscheln noch etwas stärker geröthet.

24stündige Harnmenge 500, spec. Gew. 1·035, mit starkem Sediment von Uraten, kein Indican. Cl. 0·1% = 0·5 Grm. 4 Uhr v. P. 48, A.-T. 37·15, R.-T. 37·70.

6. März (XVIII.), P. 54, A.-T. 36·9, R.-T. 37·55. Wohlbefinden, jedoch die Reflexe noch nicht wiedergekehrt, die Ohrmuscheln noch röther. Harnmenge 800, spec. Gew. 1·030, ohne Sediment. 4 Uhr w. P. 72, A.-T. 37·2, R.-T. 37·7.

7. März (XIX.), P. 66, A.-T. 36·5, R.-T. 37·5. Wohlbefinden.

8. März (XX.), P. 68, A.-T. 37, R.-T. 37·6. Wohlbefinden. Patellarreflex links in schwachem Grade zurückgekehrt. Der zweite Pulmonalton sehr rauh, verbreitert, öfters deutlich gespalten, auch der erste manchmal geräuschartig. Seit acht Tagen noch kein Stuhl, erfolgt auf Seidlitzpulver. Harn 1800 Ccm., spec. Gew. 1·018, Reaction alkalisch. 4 Uhr w. P. 102, A.-T. 37·2.

9. März (XXI.), P. 72, A.-T. 36·7, R.-T. 37·7. Wohlbefinden, kann aber noch nicht anhaltend lesen. Reflexe beiderseits deutlich zurückgekehrt. Beim Gehen schmerzen die Waden etwas und wird der Fuss steif. 4 Uhr w. P. 88, A.-T. 37·15, R.-T. 37·95.

10. März (XXII.), P. 79, A.-T. 37·27, R.-T. 37·8. Hat gegen Früh am Kopf und in den Achselhöhlen geschwitzt, darauf Kopf leichter. Harnmenge 1800, spec. Gew. 1·018, Cl. 0·55% = 9·0, Körpergewicht 53½ Kgr., 4 Uhr v. P. 100, A.-T. 37·8.

11. März (XXIII.), P. 80, A.-T. 37·1, R.-T. 37·7. Harnmenge 2650, spec. Gew. 1·014, feste Stoffe 85, Cl. 0·47% = 13·4 Grm.,

Färbung im Ganzen normal, fühlt sich im Ganzen noch immer schwächer. 4 Uhr v. Puls 100, A.-T. 37·5, R.-T. 38·7.

12. März (XXIV.), P. 84, A.-T. 36·8, R.-T. 37·7. Harnmenge 2900, spec. Gew. 1·014, feste Stoffe 94·6, Cl. 0·44% = 12·7 Grm. Milzdämpfung am unteren Rande der 7., Leberdämpfung am unteren Rande der 5. Papillarlinie. Ist nicht mehr überempfindlich, verträgt überall den faradischen Pinsel vom obigen Rollenstand gut. 4 Uhr v. Puls 90, A.-T. 37·5, R.-T. 38·3.

13. März (XXV.), P. 79, A.-T. 37·0, R.-T. 37·7, Patellarreflexe fehlend. Leberdämpfung über der 6. Rippe. Pulmonaltöne fast rein. Aussehen normal, Wohlbefinden. Harnmenge 2270, spec. Gew. 1·015, feste Stoffe 81, Cl. 0·33% = 7·38 Grm.

14. März (XXVI.), P. 84, A.-T. 37·0, R.-T. 37·4. Harnmenge 2600, spec. Gew. 1·014, feste Stoffe 84, Cl. 0·44% = 11·4 Grm. 4 Uhr v. P. 100, A.-T. 37·4, R.-T. 38.

15. März (XXVII.), P. 84, A.-T. 37·1, R.-T. 37·8. Harnmenge 1530, sp. Gew. 1·017, Cl. 0·47 = 7·3 Grm. Reflexe noch fehlend. 4 Uhr v. P. 96, A.-T. 37·4, R.-T. 38·0.

16. März (XXVIII.), P. 84, A.-T. 37·10, R.-T. 38·0, Harnmenge 2600, spec. Gew. 1·014.

4 Uhr v. P. 94, A.-T. 37·30.

17. März, P. 90, A.-T. 37·2, R.-T. 38·1.

4 Uhr v. P. 100, A.-T. 37·5, R.-T. 38·2.

18. März, P. 90, A.-T. 37, R.-T. 38·1.

4 Uhr v. P. 100, A.-T. 37·3.

19. März (XXXI.), P. 92, A.-T. 37, R.-T. 38·1. Harnmenge 1800, spec. Gew. 1·015, Körpergewicht 54½ Kgr.

20. März P. 100, A.-T. 37·5, R.-T. 38·2, Sehnenreflexe beiderseits deutlich vorhanden.

7. April (L.), 8 Uhr m. P. 90, A.-T. 37·10, R.-T. 37·70, Harnmenge 1800 Ccm., spec. Gew. 1·014, feste Stoffe 58, Cl. 0·33% = 5·6 Grm. Milzdämpfung in der Axillarlinie am unteren Rand der 9. Rippe, Leberdämpfung in der Papillarlinie am unteren Rand der 6. Rippe. Herzdämpfung am linken Sternalrand an der 3. Rippe, in der Mittellinie des Brustblattes unter den Ansätzen der 4. Rippe, in der Parasternallinie am unteren Rand der 4. Rippe. Herztöne rein, 2. Pulmonalton sehr rauh, verbreitert.

Befund an der Lunge wie oben, im eitrigen Sputum keine Tuberkelbacillen. Gesichtsfärbung normal. Patellarreflexe vorhanden. Körpergewicht 56 Kgr.

Was die in diesen Anfällen angewendete Therapie anlangt, so erwiesen sich als das Beste vollkommene geistige und physische Ruhe, etwas Morphium und kalte Umschläge, Bromkalium war unverlässlich, Chinin von keinem Nutzen. Weder Faradisation noch Galvanisation war im Stande, den Kopfschmerz zu mildern.

Um nun zu einer übersichtlichen Darstellung und richtigen Beurtheilung des geschilderten Zustandes zu gelangen, versuche ich die einzelnen Symptome festzustellen und auf ihre Bedeutung zu prüfen, wodurch dann der Verlauf auch jener Anfälle, welche nicht ausführlicher beschrieben wurden, bestimmter hervortreten wird. Um hierin vergleichen zu können, ist es nothwendig, vom Beginn des Anfalles auszugehen, als welchen ich jenen Tag nehme, an welchem der Kopfschmerz in der dem Kranken schon bekannten Weise einsetzte.

I. Puls. (Tabelle 2.)

Geht man von der normalen Pulsfrequenz 70 aus, so ersieht man aus den Curven, dass der Puls anfänglich sich allmälig immer mehr verlangsamt, bis er auf einer gewissen Tiefe angelangt ist, dass er von da an rasch ansteigt und einige Zeit grössere oder kleinere Schwankungen um die Mittellinie und endlich eine zweite weniger bedeutende Verlangsamung erfährt, bis er definitiv über die Mittellinie ansteigt und sich dauernd eine gewisse Grösse über derselben erhält.

Der Vergleich der Curven ergibt, dass es sich hier nicht um einen Zufall handelt, sondern dass die Pulsfrequenz in ganz bestimmten mit dem Wesen der Krankheit zusammenhängenden Perioden abläuft und können wir die erste Periode, die der Pulsverlangsamung, etwa auf 11—12 Tage ansetzen, die 2. Periode bis zu dem Tage, an welchem der Puls sich dauernd hebt, d. i. bis zum 18.—19., also eine Periode von 7—8 Tagen. In dieser

Periode lässt sich weiters unterscheiden eine Hebung durch 2 bis 3 Tage und eine Senkung durch 3—4 Tage.

Die dritte Periode, die der Pulsbeschleunigung, konnte nicht bis zur Rückkehr zur Norm verfolgt werden, weil der Kranke früher reconvalescirt wurde, ist jedoch mindestens auf 3 Wochen anzusetzen.

Von diesem Schema weichen der VII. und X. Anfall ab, der erstere dadurch, dass die Hebung bereits am 8. Tag erfolgte, der letztere dadurch, dass sie sich erst am 14. Tag markirte. Es stimmt mit dem früheren überein, dass darauf eine neuerliche Senkung und erst am 18. Tag die definitive Hebung erfolgte, wodurch sich dieses Stück der Pulscurve als der 2. Periode angehörig erweist.

Ob der Puls nun gleich vom ersten Tag an langsamer wurde, ist nicht zu beweisen, dürfte aber als wahrscheinlich angenommen werden können. Auf dieses Symptom aufmerksam gemacht, fand er es in späteren Anfällen sogleich im Beginne.

Die Pulsverlangsamung betrug durchschnittlich 15 bis 20 Schläge, die der Erhöhung in der 3. Periode ebenso viel über der Norm.

Was nun die Qualität des Pulses betrifft, so war er während der Verlangsamung schwach, manchmal fadenförmig, in der dritten Periode voll und weich, sehr wechselnd in Bezug auf Spannung der Arterie in der zweiten. Arhythmie war nur einmal im Beginne nachweisbar.

Während der 1. Periode war ich vergebens bemüht, eine bessere sphygmographische Curve herzustellen, da einerseits der Puls zu klein, andererseits mir nur der ursprüngliche Marey'sche Sphygmograph zu Gebote stand; ich setze sie jedoch hierher, weil sie in zwei verschiedenen Anfällen doch den gleichen Charakter aufweist, und den Gegensatz zur 3. Curve ausdrückt, welche während der 3. Periode aufgenommen wurde.

Was die Erscheinungen seitens des Herzens anlangt, bemerke ich, dass die Percussion bis auf den X. Anfall einen normalen Dämpfungsbezirk aufwies. Der Herzstoss wurde in der 1. Periode stets als sehr schwach oder als nicht sichtbar und nicht tastbar notirt; dagegen tritt er in der 2. Periode hervor und wird in der

3. Periode über zwei Intercostalräumen sichtbar, und nahe dem Sternalrand tastbar.

Die Töne an der Herzspitze waren rein begrenzt, nur manchmal der 2. Ton rauh, fast gespalten; die Töne an der Aorta waren stets normal, ebenso der 1. Pulmonalton, dagegen der 2. sehr rauh, oft sehr deutlich gespalten, mitunter geräuschartig. In der Carotis 2 reine Töne.

Der 2. Pulmonalton erweist sich auch in der anfallsfreien Zeit etwas verstärkt, verbreitert und rauh, manchmal mit einer Andeutung von Spaltung. Ebenso ist der Puls ausser den Anfällen leicht erregbar, rasch wechselnd, seine Frequenz 70—80.

VIII. 1. Periode 10. Tag.

X. 1. Periode. 17. Tag.

VI. 3. Periode.

II. Die Temperatur. (Tabelle 3 und 4.)

Bestimmt lassen sich an diesen Curven 3 Perioden nachweisen: Die 1. Periode die des Fallens und Tiefstandes, die 2. Periode die des rascheren oder allmäligeren Ansteigens, und die 3. die des Hochstandes, wodurch längere Zeit die als Norm genommene Linie für 37·0° nach unten nicht überschritten, und fast Fiebertemperaturen erreicht wurden. Die 1. Periode dauerte bis zum 13.—14. Tag, unbestimmt, ob sie gleich von Beginn der Anfälle an bestand; die Periode des Steigens ist kürzer, 3 bis 4 Tage, die 3. Periode beginnt ungefähr am 18. Krankheitstag und dauert etwa bis zum 28. Der VIII. und X. Anfall zeigen in der 2. Periode dagegen ein der Pulsfrequenz ähnliches Verhalten, nämlich Steigung und neuerliche Senkung.

Eine andere Eigenthümlichkeit im Verhalten der Temperatur war der Wechsel in der Differenz der Axillar- und Rectumtemperatur. Aus der Prüfung dieses Verhältnisses bei Gelegenheit

des V. Anfalles und gelegentlichen Stichproben bei anderen während des 10.—12. Tages ergaben sich Differenzen von 0·8—1·0°, vom 12.—19. Differenzen von 0·53—0·65° und erst vom 20. an solche von 0·4—0·6°.

Ergänze ich die mitunter ausgebliebenen Messungen im Mastdarm, indem ich annehme, dass sich am selben Tag und in derselben Periode der Unterschied ziemlich gleich geblieben ist, so werden sich die Curven für A.-T. und R.-T. etwa so gestalten, wie es in der Tabelle 4 ausgeführt ist. Wie man daraus ersieht, spiegeln sich darin wieder die oben charakterisirten Perioden, mehr übereinstimmend mit dem Verhalten des Pulses als mit dem der Temperatur; also bis zum 12. Tag grosse Differenzen, der Durchschnitt unter der Norm, dann Annäherung bis zum 19. Tag, wo der Puls sich dauernd hebt und endlich nahezu normale Differenzen, während der 3. Periode, der Durchschnitt über der Norm.

Der X. Anfall weicht hiervon ab, indem die Differenzen bis in die 3. Periode hinein ungewöhnlich hoch blieben, erst am 43. Tag auf 0·60° sanken, und gegenwärtig, d. h. am 52. Tag, noch auf dieser Höhe sich halten.

III. Störungen in den Verdauungsorganen.

Das Erbrechen (Tabelle 5) war theils sogleich im Beginne, theils erst am 2.—3. Tage oder noch später hinzugetreten, dauerte in den meisten Anfällen ununterbrochen bis zum 11. Tag; nachdem es am 8. seine grösste Intensität erreicht hatte, verschwand es am 12. Tag entweder ganz oder wurde doch gemindert und dauerte dann in diesem Falle bis zum 17.—18. Krankheitstag. Abweichend hiervon war der X. Anfall.

Das Erbrochene bestand in den Ingestis, meist reines Wasser oder Milch, in sehr viel Schleim, der mitunter grünlich gefärbt war. Die Reaction war immer sehr stark sauer, der Geruch säuerlich, ranzig. Die Menge richtete sich nach der Menge der eingeführten Flüssigkeiten, schien jedoch diese manchmal zu übertreffen und erreichte einmal die Quantität von 1300 Ccm. Es ging meist leicht von statten und trat häufig ein nach Steigerung des Kopfschmerzes und irgend welchen Bewegungen.

Eine Untersuchung des Erbrochenen wurde erst bei Gelegenheit des X. Anfalles gemacht und ergab Folgendes:

Das Erbrechen erfolgte am 14. Krankheitstag Abends, die Menge betrug 500 Ccm, war von brauner Farbe, des kurz vorher genossenen Kaffees wegen, und enthielt von Mittag her unverdaute Reis- und Nudelstückchen. Blaues Lakmuspapier wurde ziegelroth gefärbt, auf mit Congoroth gefärbtem Papier entstand ein blauer Fleck. Die Acidität betrug 0·25%. Tropäolin, Methylviolett und das Uffelmann'sche Reagens ergaben keine bestimmte Reaction, dagegen war Biuretreaction vorhanden. Der Gehalt von Chlor betrug 0·47%.

Das Erbrochene vom 16. Krankheitstag reagirte weniger sauer, gab keine Reaction auf freie Säure, jedoch auf Peptone, enthielt 0·17% Chlor.

Der Unterleib war meist mehr weniger eingezogen, in der Magengrube öfters gegen tieferen Druck empfindlich. Die Zunge war meist weisslich, manchmal aber auch nicht belegt, der Geschmack öfters ein sehr übler, nicht entschieden sauer. Dabei bestand anhaltende Stuhlverstopfung, welche mitunter Klystieren sowohl, wie innerlichen Mitteln, die erbrochen wurden, widerstand, bis um den 14. Tag herum von selbst Stuhlgang eintrat. Der Appetit mangelte meist bis zum 12. Tag gänzlich; als Getränk zog er reines kaltes Wasser allen anderen vor und nahm es in manchen Anfällen, wo der Durst brennend war, in grossen Mengen zu sich.

Nach dem 12. Krankheitstag vertrug er anfänglich nur wenig Milch oder Kaffee, erst einige Tage später festere Speisen.

In Bezug auf Leber und Milz konnte eine Verschiebung der oberen Dämpfungsgrenze beobachtet werden.

Im V. Anfall stand im Beginn, d. h. am 6. Krankheitstag, die obere Lebergrenze am unteren Rand der 6. Rippe in der Papillarlinie, die obere Milzgrenze in der Axillarlinie am unteren Rand der 9. Rippe; am 16. war die obere Grenze der Milz an der 8. Rippe in der Axillarlinie, am 19. stand die obere Lebergrenze am unteren Rand der 5. Rippe in der Papillarlinie, die Milz am unteren Rande der 7. Rippe in der Axillarlinie. In der anfallsfreien Zeit war die Milzdämpfung in der Axillarlinie unter

der 9. Rippe, die Leberdämpfung in der Papillarlinie unter der 6. nachweisbar.

Im X. Anfall stand bereits am 14. Krankheitstag die Milz unter der 7. Rippe, die Leber unter der 5. Rippe.

Gegenwärtig, d. h. am 52. Tag, bestehen wieder normale Verhältnisse.

IV. Erscheinungen von Seite der Lunge.

Während des IV. Anfalles war sie ganz unbetheiligt, doch folgte, nachdem er aus dem Spital schon entlassen war, ein Catarrh, welcher noch bei Beginn des V. Anfalles nachweisbar war, jedoch sich gegen Ende desselben verlor. Während des VI. Anfalles stellte sich allmälig leichter Bronchialcatarrh ein, welcher noch lange nach seiner Entlassung aus dem Spital anhielt und öfters mit bellendem Husten verbunden war.

Der VII., VIII. und IX. Anfall verlief ohne Catarrh.

Die Respiration war meist ungestört, nur in den Anfällen, welche mit bedeutendem Gürtelgefühl einhergingen, verlangsamt, seufzend. Ueber den X. Anfall siehe oben.

VI. Harnsecretion und Stoffwechsel. (Tabelle 6.)

Die Harnmengen wurden in 4 Anfällen eingehender verfolgt, wenn es auch nicht für jeden Tag möglich war, die 24stündige Menge festzustellen, da öfters Harn bei Stuhlgängen verloren ging.

Die in der Tabelle gegebenen 4 Curven lassen mit Bestimmtheit wieder dieselben Perioden erkennen, wie sie oben beschrieben wurden.

Die Harnmenge nimmt ab, erreicht einen tiefsten Stand etwa am 10.—11. Krankheitstag, erhebt sich bereits am 12. und überschreitet am 18. die zur Norm angenommene Linie von 1500 Ccm., über welche sie dann die nächsten Tage mehr oder weniger consequent erhöht blieb.

In zwei Anfällen war ihr höchster Punkt am 22. Tag.

Beigefügte kleine Tabellen 7 und 8 ergeben die Uebersicht über das Resultat der quantitativen Untersuchung auf Harnstoff, Chlor und Phosphorsäure im Verlaufe des V. und VI. Anfalles.

V. Anfall — Tabelle 7

Datum	Krankheitstag	24stündige Harnmenge	Specif. Gewicht	Feste Stoffe nach Urometer	Harnstoff	Phosphorsäure	Chlor	P_2O_5 : N	
31. XII.	5	500	1·028	32	4·8 % = 24	0·37 % = 1·85	0·84 % = 4·2	1 : 5·9	
1. I.	6	300	1·036	18	5·2 % = 15·6	0·33 % = 0·99	0·71 % = 2·13	1 : 7·2	
2. I.	7	420	1·032	31	6·1 % = 25·6	0·54 % = 2·27	0·80 % = 3·36	1 : 5·1	Indican
3. I.	8	(380)*	1·036	—	6·8 % = (25·8)	0·44 % = (1·67)	0·60 % = (2·3)	1 : 7·1	„
4. I.	9	420	1·038	37	7·7 % = 32·3	0·598% = 2·5	0·12 % = 0·5	1 : 5·9	„
5. I.	10	400	1·036	29	7·1 % = 28·4	0·61 % = 2·44	0·04 % = 0·16	1 : 5·3	Sed. laterit.
6. I.	11	(440)	1·031	31·7	7·4 % = (33·4)	0·5 % = (2·24)	0 0	—	„ „
7. I.	12	720	1·031	51·8	7·6 % = 54·0	0·46 % = 3·3	0 0	1 : 5·7	
8. I.	13	(460)	1·029	—	6·4 % = (30)	0·44 % = (2·02)	0 0	1 : 6·8	
29. I.	32	1150	1·016	42	2·2 % = 25·7	— —	0·4 % = 4·6	—	
1. II.	37	1480	1·016	66	2·7 % = 40·0	0·19 % = 2·8	0·48 % = 7·17	1 : 6·6	
27. II.	63	1200	1·016	44	2·12% = 25	— —	0·46 % = 5·52	—	

VI. Anfall — Tabelle 8

8. I.	7	600	1·0245	34·0	4·1 % = 24·6	0·35 % = 2·1	0·5 % = 3·0	1 : 5·4	R. sauer
9. I.	8	(450)	1·035	—	5·2 % = (23·4)	0·528% = (2·37)	0·18 % = (0·81)	1 : 4·1	„
10. I.	9	500	1·0364	37·4	6·4 % = 32·0	0·50 % = 2·50	0·16 % = 0·8	1 : 5·9	„
11. I.	10	400	1·0378	33·0	6·3 % = 25·2	0·66 % = 2·64	0·05 % = 0·20	1 : 4·4	„
12. I.	11	800	1·035	65	8·0 % = 64·0	0·6 % = 4·8	0·04 % = 0·32	1 : 6·1	Sed. laterit.
13. I.	12	720	1·028	47	6·6 % = 47·5	0·468% = 3·37	0·04 % = 0·29	1 : 6·4	„ „
15. I.	14	(400)	1·032	—	6·0 % = (24·0)	0·42 % = (1·68)	0·06 % = (0·24)	1 : 6·5	„ „
16. I.	15	(400)	1·031	—	4·84% = (19·3)	0·46 % = (1·84)	0·30 % = (1·2)	1 : 6·8	„ „
17. I.	16	1150	1·028	75	5·0 % = 57	0·31 % = 3·56	0·32 % = 3·68	1 : 7·0	R. alkalisch
18. I.	17	1350	1·021	66	4·2 % = 56·7	0·26 % = 3·54	0·32 % = 4·32	1 : 7·0	
19. I.	18	1800	1·017	71	2·4 % = 43·2	0·17 % = 3·15	0·44 % = 7·92	1 : 7·8	
20. I.	19	1000	1·023	53	4·5 % = 45	0·21 % = 2·1	0·51 % = 5·1	1 : 12·0	
21. I.	20	1900	1·016	60	2·05% = 39	0·12 % = 2·3	0·455% = 8·65	1 : 8·6	
23. I.	22	2800	1·0126	81	2·3 % = 64·4	0·15 % = 4·25	0·43 % = 12·04	1 : 8·0	
24. I.	23	2830	1·0126	82	1·8 % = 51	0·10 % = 2·83	0·46 % = 13·0	1 : 8·3	
31. I.	30	2200	1·016	82	2·18% = 47·2	0·124% = 2·72	0·4 % = 8·8	1 : 8·1	
12. II.	42	2250	1·014	73	1·62% = 36·4	0·092% = 2·07	0·4 % = 9·0	1 : 8·0	
4. III.	62	2460	1·0154	88	1·58% = 38·86	0·12 % = 2·95	0 39 % = 9·59	1 : 6·0	

* Eingeklammert, weil nicht die ganze Harnmenge.

Constatiren wir aus dieser Untersuchung vorerst folgendes:

Das Chlor nahm in beiden Anfällen vom 1. Beobachtungstage an allmälig ab, besonders auffällig vom 8.—9. Tag, verschwand im V. Anfall am 12.—13. Tag gänzlich aus dem Harn und wird im VI. Anfall zwischen den 10. und 14. Krankheitstag auf eine minimale Grösse reducirt, nimmt dann vom 15. Tag an plötzlich zu und erreicht seine normale Menge etwa am 20.

Der Harnstoff, nach der Liebig'schen Methode untersucht, nimmt in beiden Anfällen bis zum 11.—12. Tag allmälig zu, schnellt an diesen Tagen plötzlich auf die doppelte Menge des bisher Ausgeschiedenen hinauf, erhält sich aber noch bis zum 23. Tag ungefähr auf einer in Anbetracht der aufgenommenen Nahrung ungewöhnlichen Höhe.

Berechnet man sich aus den Harnstoffmengen den Zerfall von Körpersubstanz, so gibt das im V. Anfall vom 1. bis einschliesslich 12. Krankheitstag, also in 8 Tagen: $215 \overset{+}{U} = 99\,N =$ 660 Albumen = 3070 Muskel, in Wirklichkeit mehr, da an zwei Tagen die Harnmenge nicht vollständig gesammelt werden konnte.

Bedenkt man, dass schon vor dem 5. Krankheitstag Appetitlosigkeit und Erbrechen bestand, die aufgenommene und assimilirte Nahrung nur sehr gering sein konnte, so ergibt sich für diese 12 Krankheitstage ein sehr bedeutender Verlust an Körpersubstanz.

Im VI. Anfall wurden obige Zahlen, für Harnstoff u. s. w. schon in 6 Krankheitstagen, nämlich vom 7. bis einschliesslich 12., erreicht.

Rechne ich die gefundenen Harnstoffmengen bis zum 15. Tag, berücksichtige ich vor der Hand nicht, dass an manchen Tagen die wirkliche Ausscheidung grösser war, indem nicht die ganze Harnmenge gesammelt werden konnte, so erhalte ich:

$$260 \overset{+}{U} = 120\,N = 800 \text{ Alb.} = 3720 \text{ Muskel.}$$

Erwägt man, dass sechs Tage vorangingen, an denen die Harnstoffausscheidung gewiss nicht unter 25 Grm. betrug, da an diesen Tagen noch theilweise Nahrung zu sich genommen wurde und veranschlagt man somit die durch die Nahrung nicht ersetzte Menge von Harnstoff auf durchschnittlich 15 Grm. für den Tag, so gebe das:

90 $\dot{\dot{U}}$ und wir hätten somit für die ganze Periode vom 1.—15. Krankheitstag:

350 $\dot{\dot{U}}$ = 161 N = 1370 Alb. = 4990 Muskel.

Erwägt man, dass der Kranke durch das Erbrechen ausser dem Magensaft Schleim und Galle verlor, so ist der gesammte Gewichtsverlust auf mehr zu schätzen.

Während er vor der Krankheit ohne Kleidung 57 Kgr. wog, ergab die Wägung am 25. Krankheitstag 49 Kgr.

Die Körperschwäche war so gross, dass er kaum die kurze Zeit der Wägung stehend zuzubringen vermochte.

Die grosse Ausgabe an Harnstoff ging noch fort, ohne dass die in den nächsten Tagen bis zum 20. aufgenommene Nahrung ganz die Ausgabe zu decken im Stande gewesen wäre.

Es bedurfte noch weiterer drei Wochen, dass eine Gewichtszunahme von 2 Kgr. nachgewiesen werden konnte; erst nach 9 Wochen hatte er wieder ein Gewicht von 55·5 Kgr. erreicht.

Die Phosphorsäure-Ausscheidung geht parallel mit der des Harnstoffs; sie nimmt zu bis zum 11.—12. Tag, an diesen letzteren Tagen über das Doppelte der vorangegangenen Ausscheidung; sie erweist sich auch nach dieser Periode bis zum 19. Tag in Anbetracht, dass die aufgenommene Nahrung noch keine entsprechend grosse war, vermehrt.

Ihr durchschnittliches Verhältniss zur Stickstoffausscheidung, welches in der Norm 1 : 6 beträgt, war im:

V. Anfall bis zum 12. Tag	1 : 6·1
VI. „	1 : 5·5

nach dieser Periode:

V. Anfall	1 : 6·7
VI. „	1 : 7·7

In Bezug auf die erste Periode ist ausser den gegebenen Zahlen zu berücksichtigen, dass an mehreren Tagen vor dem 12. dieses Verhältniss unter der Norm blieb, sich aber bereits am 12. selbst etwas über die Norm und in der späteren Periode bedeutend über dieselbe erhob.

An mehreren Tagen dieser Periode wurde auch die an die Erden gebundene Phosphorsäure bestimmt und betrug diese für sechs

Beobachtungstage ungefähr 2·1 Grm., während die Gesammtmenge der Phosphorsäure an diesen Tagen 17·4 ausmachte; demnach ein Verhältniss von 1 : 8, während es in der Norm 1 : 3—4 ist.

Denkt man sich den ganzen N aus Muskelsubstanz stammend, so würde beim Zerfall von 3018 Grm. Fleisch, welche auf die sechs Bestimmungstage kommen, nach der procentuarischen Zusammensetzung desselben etwa 13·6 Grm. Phosphorsäure zu erwarten sein und von diesen wieder 2·3 Grm. an Erden gebunden. Wie man sieht, stimmt diese Zahl mit der Ausgabe von Erdphosphaten durch den Harn.

Die Resultate der Schwefelsäurebestimmung wurden in die Tabelle nicht aufgenommen, da nur die in Form von Sulfaten im Harn enthaltene Schwefelsäure in nicht ganz fehlerfreier Art bestimmt wurde.

Indessen geht daraus doch hervor, dass sie mit der Ausscheidung des Harnstoffs parallel geht, jedoch derart, dass bis zum 12. Tag im Verhältniss kleinere Mengen (1·03—2·95) erscheinen, gegen die spätere Periode, wo bei geringeren Harnstoffmengen grössere (2·5—3·4) ausgeschieden werden.

Der Unterschied dürfte seinen Grund in der ungleichen Menge der gepaarten Schwefelsäure haben, welche in der ersten Periode, der Indicanausscheidung nach zu schliessen, vermehrt gewesen sein wird.

Die Erscheinung der vermehrten Ausscheidung von Indican wurde bereits beschrieben bei der Besprechung des V. Anfalles.

Dasselbe Phänomen wiederholte sich in schwächerem Grade im Verlauf des VI. Anfalles, wo ebenfalls an 3 Tagen vor der Ausscheidung der Urate die Indicanreaction eine bedeutendere war, als an späteren Tagen; ganz verlor sie sich erst am 18. Krankheitstag. Im IV. Anfall war diese Reaction gleichfalls nachweisbar, jedoch in sehr schwachem Grade und nur so lange als der Harn sehr concentrirt war.

Bemerkenswerth ist die vermehrte Ausscheidung von Uraten, u. zw. vom 10.—12. Krankheitstag beginnend und 2—3 Tage andauernd; sie tritt entweder gleichzeitig mit der Besserung des ganzen Zustandes auf, oder geht ihr 1—2 Tage vorher.

Die Menge der zu dieser Zeit ausgeschiedenen Harnsäure wurde im V. Anfall zu 0·8 am 11. Krankheitstag bestimmt, während Proben an früheren Tagen eine geringere Menge aufwiesen, trotzdem die Concentration des Harnes keine geringere war. Am 37. Krankheitstag war ihre Menge 0·84 bei 1480 Ccm. Harn, später sank ihr Menge auf 0·35 Grm. bei einer bedeutend grösseren Menge ausgeschiedenen Harnstoffs.

In Bezug auf den Harnstoff ist noch zu bemerken, dass er sich bei Zusatz von Salpetersäure schon in ganz kurzer Zeit krystallinisch als salpetersaurer Harnstoff ausschied.

Wenn auch dies in der Norm bei sehr concentrirten Harnen geschieht, so konnte diese Erscheinung in unserem Falle selbst noch bei einem spec. Gew. von 1·021—1·018 beobachtet werden, während sie ein anderes Mal bei der gleichen oder noch höheren Concentration vermisst wurde.

Die Reaction war in der ersten Periode und im Beginne der 2. stark sauer, am 15.—17. Krankheitstag wurde sie vorübergehend alkalisch.

Es wurde ausserdem auf Eiweiss, Zucker, Aceton und Phenol geprüft, doch fand sich davon nichts vor.

Behufs Vergleiches wurden die Ausscheidungsgrössen am 42. Tag nach Beginn des VI. Anfalles als Norm, wie in der Tabelle ersichtlich, genommen, und die Curven aus den verschiedenen Percentzahlen construirt.

Das Verhalten der Harnausscheidung im X. Anfall stimmte der Menge nach mit den vorausgegangenen Anfällen überein und konnte an jenen Tagen, wo die Menge den höchsten Stand erreichte, eine wirkliche Hypersecretion nachgewiesen werden; denn am 23. Krankheitstag betrug die Harnmenge 2650 Ccm., während in Speisen und Getränken nicht mehr als 2400 Ccm. aufgenommen wurden, und am 24. war die Harnmenge 2900 Ccm. gegen 3000 Ccm. Gesammtwasseraufnahme.

Zum Unterschied von früheren Anfällen fand sich diesmal keine Indicanreaction, jedoch zeigte sich wieder, und zwar verspätet, nämlich erst am 17. Tag, die vermehrte Ausscheidung von Uraten und am 20. die Aenderung der Reaction.

Die Chlormenge sank am 17. Tag auf 0·10% = 0·5 Grm., was mit den früheren Anfällen übereinstimmt, und um so auffallender ist, als an den vorausgegangenen Tagen weniger Nahrung aufgenommen wurde und doch die Chlormengen 0·4—0·56% = 2—5 Grm. betrugen. Mit der Harnfluth am 23.—24. stieg auch die Chlorausscheidung, in ihren Grössen in merkwürdiger Weise übereinstimmend mit den Ausscheidungsgrössen im VI. Anfall.

VII. Erscheinungen von Seite des Nervensystems.

1. Kopfschmerz.

Er war in jedem Anfalle das erste Symptom, wurde weiters immer intensiver und erfuhr erst am 8.—9. Tag eine Erleichterung, eine wesentliche Besserung aber in den meisten Anfällen erst am 11.—12.

In den meisten Anfällen folgte auf diese eine mehr weniger starke Recidive, bis er am 17.—20. Tage ganz aufhörte. (Siehe Tabelle 5.)

Der Schmerz war meist dumpf, drückend, bohrend, hatte seinen Sitz beiderseits in der Stirngegend, oder auch zugleich in der vorderen Scheitelgegend, wurde durch Aufsetzen und Aufstehen verstärkt, dagegen durch Druck auf die eine oder andere Carotis augenblicklich erleichtert, oder ganz entfernt, was aber nur sehr kurze Zeit die Compression überdauerte.

2. Vasomotorische Erscheinungen.

In allen Anfällen zeigten sich die Ohrmuscheln mehr oder weniger über die Norm geröthet, höher temperirt; manchmal auch mehr umschriebene Röthe an den Wangen, während das übrige Gesicht von gewöhnlicher Farbe oder blass war. Im IV. Anfall wurden am 11. Krankheitstag die Unterschenkel und Füsse in Priessnitz-Umschläge eingehüllt.

Die Extremitäten blieben trotzdem kalt und erst am nächsten Tag, dem 12. also, wo eine allgemeine Besserung eintrat und der Puls sich hob, wurden die Extremitäten warm, der Fussrücken beiderseits sogar lebhaft geröthet und wärmer als Unter- und Oberschenkel; zu gleicher Zeit nahm die übermässige Röthung und Wärme der Ohrmuscheln ab.

Als dann am 15. Krankheitstag sich wieder mehr Kopfschmerz einstellte, auch etwas Erbrechen, wurden wieder Priessnitz-Umschläge angelegt; diese erwärmten sich jedoch bald und auch am nächsten Tage, als der Zustand sich wieder gebessert hatte, waren die Füsse nicht abnorm geröthet; jedoch stellte sich am 18. Tag ein sehr starkes Jucken ein, so dass er nach kalten Umschlägen verlangte, und verschwand erst nach mehreren Tagen.

Das Verhalten im V. Anfall wurde bereits oben geschildert.

Im Verlauf des VI. Anfalles, wo ebenfalls am 9. Krankheitstag jene Umschläge angewendet wurden, fühlte er sich erst am 11. Krankheitstag, als eine allgemeine Besserung eintrat, am ganzen Körper wärmer, am 26. Tag erst war die Farbe der Ohrmuscheln wieder die normale.

Im VIII. Anfall war das Gesicht nicht, sondern nur die Ohrmuscheln geröthet und wurden von ihm, wenn er sich auf sie legte, unerträglich heiss empfunden; auch objectiv war eine höhere Temperatur nachweisbar.

Am VIII. Krankheitstag wurde die Gesichtsfarbe blass, die Farbe der Ohrmuscheln dunkler und an den Wangen eine umschriebene Stelle etwas livid roth. Dies blieb so, bis am 10. Tag eine leichte Besserung auftrat; am 13. Krankheitstag kam ein Krampfanfall, das Gesicht war an diesen und dem nächsten Tag auffallend blass und am ganzen Körper brach kalter Schweiss aus. Dies änderte sich, bis am 15. eine wesentliche Besserung eintrat.

In allen Anfällen fühlte er in der ersten Periode in den Extremitäten Kälte und erst nach dem 12. Tag eine behagliche Wärme, jedoch wurden selbst in erster Periode kalte Umschläge auf den Kopf wohlthuend gefühlt und begehrt.

3. Erscheinungen von Seite der Augen.

In allen Anfällen bestand mitunter ziemlich bedeutende Röthung der Lidbindehaut beiderseits und in leichterem Grade auch der Augapfelbindehaut.

In der Zwischenzeit, zwischen dem VI. und VIII. Anfall, litt er ein paarmal an Bindehautherpes; während des VIII. Anfalles wurde am 3. Krankheitstag das Auftreten eines Herpesbläschens beobachtet. Während der drei vorausgegangenen Anfälle wurde

diesbezüglich nur die Bemerkung gemacht, dass die Bindehautröthung am 19. Tag geringer wurde.

Die Lichtscheu war in allen Anfällen mit Ausnahme des X. gross und manchmal so bedeutend, dass er selbst das Nachtlichtchen schwer vertrug; es konnte deshalb eine Augenspiegel-Untersuchung nicht vorgenommen werden.

Im Allgemeinen besserte sie sich nach dem 12. Krankheitstag, im VI. Anfall verschwand sie am 14. Tag.

Die Pupillen waren stets beiderseits gleich, meist mittelweit, reagirten auf Licht und Beschattung. Nur einmal während des IV. Anfalles wurde die Bemerkung verzeichnet, dass er bei Betrachtung entfernter Gegenstände dieselben kleiner als gewöhnlich sah.

4. Reflexe.

Die Patellarreflexe wurden beim IV. und V. Anfall von Beginn bis zum Schluss der Beobachtung fehlend gefunden; jedoch ergab die Untersuchung einige Wochen nach seiner Reconvalescenz, dass sie wiedergekehrt waren, u. zw. verstärkt.

Im VI. Anfall waren sie am 6. Tag noch vorhanden, jedoch schon schwächer, fehlten am 9. und kehrten erst am 26. in sehr geringem Grade wieder zurück.

Im VIII. waren sie am 6. Tag noch vorhanden, jedoch sehr abgeschwächt, fehlten am 8. bereits und waren erst am 21. im geringen Grade wiedergekehrt, dagegen am 28., in normaler Weise vorhanden. Ueber das Verhalten im X. Anfall siehe oben.

Hautreflexe waren vorhanden, u. zw. schienen sie am 6.—12. Tag verstärkt zu sein.

Cremasterreflex war nachweisbar, aber nicht verstärkt.

5. Sensible Erscheinungen.

Oppressionsgefühl auf der Brust, zuweilen auch Gürtelgefühl im Unterleib, welche ihn zu fortwährendem Herumwälzen von der einen auf die andere Seite und zu seufzenden Inspirationen veranlasste, war in mehreren Anfällen vorhanden.

Es trat diese Erscheinung nicht sogleich im Beginn, sondern im V. Anfall am 7., im VI. Anfall am 10., im VIII. Anfall am 8. Tage auf.

Hyperästhesie.

Das Verhalten im V. Anfall wurde oben bereits beschrieben.

Im VI. Anfall beschränkte sich die Ueberempfindlichkeit auf die Fusssohlen, trat auf am 6. und verschwand am 9. Tag.

Im VIII. Anfall trat diese Erscheinung im geringsten Grade am 8. Tag auf, und verschwand am 10.

Bemerkenswerth ist auch das Verhalten der Druckempfindlichkeit der obersten 4 Brustdornfortsätze.

In den Pausen zwischen den Anfällen nicht vorhanden, wurde sie sogleich im Beginne des Anfalles nachweisbar, wenn auch in den verschiedenen Anfällen in verschiedenem Grade, nimmt zu mit den übrigen Erscheinungen und beginnt geringer zu werden, wenn diese sich bessern. Siehe das Verhalten im X. Anfall oben.

6. Sensorielle und motorische Erscheinungen.

In Bezug auf den V. und X. Anfall siehe oben.

Im Verlaufe des VI. Anfalles fühlte er sich am 11. Tage, nachdem er den Nachmittag vorher bis in die Nacht hinein fortwährend wegen Oppressionsgefühl sich hin- und hergewälzt, und sehr oft erbrochen hatte, am Morgen nach einem kurzen Schlaf etwas besser und am ganzen Körper wärmer, erbrach sich auch weniger; — doch dieser Anfang von Besserung wurde um 6 Uhr Abends gestört, durch plötzlich auftretenden ungewöhnlich heftigen Kopfschmerz, fortwährendes sehr heftiges Oppressionsgefühl und Zittern in den oberen Extremitäten.

Nach $^1/_4$ Stunde nahm der ärgste Schmerz ab und dauerte im geringeren Grade bis zum nächsten Tag, wo eine entschiedene Besserung eintrat.

Während des VII. Anfalles kam, nachdem bereits eine geringe Besserung sich am 10. Tag eingestellt hatte, welcher aber wieder Kopfschmerz und Erbrechen folgte, um 6 Uhr Abends ein Insult von heftigen Kopfschmerzen mit clonischen Krämpfen in den oberen Extremitäten und am Kopf; dabei waren die

Pupillen stark erweitert, träg reagirend, bei erhaltenem Conjunctivalreflex, das Bewusstsein fast vollständig aufgehoben, der Körper mit kalten Schweiss bedeckt; dieser Anfall dauerte 8—10 Minuten, der Puls war während desselben 68.

Er hatte darauf das Gefühl, als ob die Zunge gelähmt wäre.

Ein 2. noch kürzer dauernder, gleich beschaffener Insult trat 4 Stunden später ein.

Wegen des noch bestehenden starken Kopfschmerzes wurde eine Morphiuminjection gemacht, worauf dann ein ruhiger Schlaf eintrat.

Am nächsten Tag traten Kopfschmerzen wieder auf und erst den 2. Tag darauf stellte sich nach einem erquickenden Schlafe die Hauptbesserung ein.

Hier sei schliesslich noch erinnert an die in der Anamnese beschriebenen Insulte. In der Tabelle 5 wurde versucht, eine Uebersicht über das zeitliche Auftreten des Kopfschmerzes, des Erbrechens und der motorisch sensoriellen Erscheinungen, die mit + bezeichnet sind, zu geben.

Epikrise.

Den bedeutendsten Einblick in den diesem Krankheitsfall zu Grunde liegenden pathologischen Process liefern uns die Erscheinungen der Hemicranie, deren Erkenntniss vor Allem auf ihn anwendbar erscheint.

Neben vasomotorischen Erscheinungen am Kopfe haben wir Kopfschmerz, Erbrechen und noch mehrere andere Symptome welche bei der Hemicranie beobachtet werden, nur mit dem Unterschiede, dass in unserem Falle die derselben als zu Grunde liegend angenommene Affection des Halssympathicus als auf beiden Seiten bestehend angenommen werden muss.

Für das Bestehen beiderseits spricht die Röthung beider Ohrmuscheln und Bindehäute, die gleichmässige Färbung der beiden Gesichtshälften, die Ausbreitung des Kopfschmerzes über den ganzen Vorderkopf, ferner die Thatsache, dass Druck auf eine wie auf die andere Carotis den Schmerz oder das unangenehme Gefühl im Kopf mildert oder behebt.

Weniger bestimmt ist anzugeben, welche Form der sympathischen Störung wir vor uns haben.

Bei der angioparalytischen Form hat man nicht blos das äussere Ohr, sondern die eine Gesichtshälfte entweder ganz oder doch in einem grösseren Bezirke entschieden geröthet gefunden.

Das ist hier nicht der Fall; es waren wohl Ohrmuscheln und Bindehäute stark, aber das Gesicht nur unterhalb der Augen in geringem Grade geröthet, sonst eher als blass und in manchen Phasen des Anfalles entschieden blutleer zu bezeichnen, wobei dann die geröthete Stelle eine livide Farbe annahm.

Auch die tonische Form können wir nicht annehmen, da die Gefässerweiterung in den Ohrmuscheln und Bindehäuten nicht als secundär betrachtet werden kann, weil sie bereits im Beginne der Beobachtung existirt, und ferner die Compression der Carotis beiderseits den Kopfschmerz entschieden besserte. Dieses letztere Symptom, sowie der Umstand, dass kalte Umschläge auf den Kopf eine mildernde Wirkung hatten, spricht mehr für die angioparalytische Form, und wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob die Blässe des Gesichtes anzeigt, dass in gewissen Gefässbezirken zugleich die tonische Form vertreten war.

Damit ist nicht ausgeschlossen, dass nicht in manchen Phasen des Anfalles wirklich eine weiter oder allgemein verbreitete Gefässcontraction eintritt, wie solches die zeitweilig vorgekommene allgemeine Blässe des Gesichtes und noch andere Störungen beweisen.

Im Bezug auf die intracraniellen Gefässe haben wir ebenfalls nur gewisse Anhaltspunkte, aber keinen bestimmten Beweis.

Was für Relaxation der Gefässe der äusseren Kopftheile spricht, deutet auch auf intracranielle Gefässerweiterung, während die Gehirnsymptome, wie Kopfschmerz, Erbrechen und Pulsverlangsamung, nicht so bestimmt für sie sprechen, da sie auch bei Anämie und verschiedenen anderen Reizzuständen vorkommen.

Ist es richtig, dass sich im sichtbaren Gefässgebiete des Kopfes der Zustand der intracraniellen Gefässe wiederspiegelt, so wäre auch in diesen nicht allgemeine Paralyse anzunehmen, sondern Gefässerweiterung gewisser Partien neben Verengerung in anderen, vorwaltend aber wahrscheinlich doch die erstere.

Einen Fingerzeig in dieser Frage gibt sonst auch der Zustand des Auges und besonders der Pupillen; bei Sympathicus-

lähmung wurde Pupille und Lidspalte verengt, der Bulbus retrahirt, die Reaction auf Licht aufgehoben gefunden.

Das war hier nicht der Fall, sondern die Pupillen waren mässig, d. h. in Bezug auf die Beleuchtung erweitert, manchmal über Mittelweite offen, reagirten auf Lichtreiz rechts wie links.

Von einem Lähmungszustande im Gebiete der oculopupillären Fasern des Sympathicus, kann demnach nicht die Rede sein.

Die grosse Lichtscheu, welche jede Augenspiegeluntersuchung verhinderte, lässt wohl auf einen Reizzustand des N. opticus schliessen und es dürfte dieses auf einer Fluxion zum Sehnerven, zur Netzhaut hindeuten, auf eine Erweiterung der Arteria ophthalmica, wie sie sich in der Conjunctiva zeigt, und Erweiterung ihres Zweiges der A. centralis retinae in Folge Lähmung ihrer Vasomotoren.

Darauf ist es wohl zu beziehen, wenn er längere Zeit, zuweilen selbst nach erfolgter Besserung, nicht lesen oder schreiben konnte, oder dasselbe nur wenige Minuten vertrug, indem ihm sehr bald die Gegenstände verschwammen.

Auf Accommodationsstörung wies nur die eine Aussage, dass er einmal die Gegenstände verkleinert sah.

Die aus dem Angeführten herausleuchtende Sympathicusaffection beschränkt sich nun aber nicht blos auf den Halstheil sondern erstreckt sich wahrscheinlich über den ganzen Körper.

Auch darin findet unser Krankheitsanfall ein Analogon in den Hemicraniefällen von Möllendorf und Anderen.

Bei manchen Hemicranien wurden vorübergehend Magenschmerzen, Enteralgien, wässerige Stuhlentleerung oder Stuhlverstopfung, Anschwellung der Leber, Hypersecretion der Galle, vermehrter Harnabgang u. s. w. beobachtet und in vielen Fällen auf Lähmungszustände im Gebiete der Vasomotoren der Bauchhöhle geschlossen.

In unserem Falle ist es hauptsächlich eine Thatsache, welche auf eine allgemeine vasomotorische Störung deutet, und das ist die durch längere Zeit anhaltende grosse Differenz von Axillar- und Rectumtemperatur.

Es bleibt uns dafür keine andere Erklärung als eine stärkere Blutfülle, unbestimmt ob Fluxion oder Stauung, in den centralen

Körpertheilen, während die peripheren bis in die Muskelschichte, deren Temperatur ja die Achselhöhle repräsentirt, relativ blutleer waren.

Ausserdem deutet darauf hin die subjectiv und mitunter auch objectiv wahrgenommene Kälte und Blässe der Peripherie, der kleine, mitunter fadenförmige Puls, andererseits das Gefühl von Brennen im Unterleib (was freilich auch mit dem oftmaligen Erbrechen im Zusammenhang sein konnte) und die oben bemerkte Verschiebung, respective Vergrösserung, von Milz und Leber gegen Ende des Anfalles.

Ein bestimmter Nachweis über das Verhalten der Baucheingeweide konnte nicht geliefert werden, da fortwährendes Erbrechen bestand und der Magen im verschiedensten Masse ausgedehnt war.

Die ursprüngliche Verkleinerung von Milz und Leber konnte ihren Grund in der fortwährend geringen Füllung der Pfortader in Folge des Erbrechens haben, im X. Anfall waren sie von Beginn der Beobachtung an vergrössert nachzuweisen, weil dieses nur selten und gering auftrat. Diese Vergrösserung deutet mehr auf Stauung als auf Fluxion.

In Folge des Erbrechens hauptsächlich ist es auch unmöglich etwas über die Herkunft der Stuhlverstopfung, der gänzlichen Unthätigkeit des Darmes, auszusagen.

Es mochten hier Nerveneinflüsse, der Blutgehalt des Darmes eine Rolle spielen; aber den grössten Einfluss musste doch der Umstand üben, dass durch lange Zeit nahezu alles Aufgenommene durch Erbrechen entfernt wurde, bevor es in den Darm gelangen konnte.

Nur der Umstand, dass auch Klystiere wirkungslos waren, könnte auf Reflexhemmung hindeuten.

Es besteht hierüber nur eine Angabe von Pinkus, dass vasomotorische Lähmung eher eine Verminderung der Darmsecretion bewirkt, im Gegensatz zu den in anderen Fällen beobachteten Diarrhöen und der Deutung derselben als Folge der Hypersecretion durch vasomotorische Lähmung.

Dass das Erbrechen allein aber nicht der Grund der Stuhlverstopfung war, könnte das Verhalten im X. Anfall beweisen,

wo die Verstopfung 8 Tage dauerte ohne starkem oder fortdauerndem Erbrechen.

Die Palpation ergab nur in manchen Anfällen Druckempfindlichkeit, und zwar in der Magengrube, gibt daher für eine Betheiligung der Bauchganglien keinen Anhaltspunkt.

Die Störung im Blutgehalt wird sich auch auf die Nieren erstreckt haben, doch konnte auch hier das reine Resultat derselben nicht hervortreten, weil durch das Erbrechen eine Wasserarmuth des Organismus herbeigeführt und dadurch die Menge des Harnes im stärkeren Grade beeinflusst wurde, als durch andere Factoren.

Sowie das Erbrechen aufhörte, nahm auch die Harnmenge zu und überschritt nicht nur die Norm, sondern an einigen Tagen auch die Menge der aufgenommenen Flüssigkeiten. Eben dieser letztere Umstand aber zeigt, dass die Harnverminderung wahrscheinlich nicht vom Erbrechen allein herrührte. Als Beweis dafür kann der X. Anfall dienen, wo das Erbrechen selten und quantitativ gering war, demnach schwerlich eine Wasserarmuth des Organismus herbeigeführt hat, und doch die Menge des Harnes eine verminderte war. Diese Verminderung könnte nur zu schwachen Herzactionen, wie sie sich in dem sehr kleinen Radialpuls kundgab, in Beziehung gebracht werden, und demnach die oben angenommene Störung im Blutgehalt als Stauung aufgefasst werden, in Uebereinstimmung mit der vermuthlichen Stauung in Leber und Milz.

Wie wir im X. Anfall sehen, steigt daher auch die Harnmenge mit Zunahme der Pulsfrequenz, und im V. und VI. Anfall finden wir mit der neuerlichen Senkung der Pulscurve auch eine Verminderung der Harnmenge einhergehen. Dass hierbei nicht die Zunahme der Pulszahl als solche massgebend ist, sondern die zu gleicher Zeit stattfindende kräftigere Action des Herzmuskels, zeigt der VI. Anfall, wo die Harnmenge am selben Tag schon zunahm, als die Pulsfrequenz noch auf der tiefsten Stufe stand.

Beachten wir nun aber weiters die Eigenthümlichkeit der vermehrten Ausscheidung der festen Stoffe, das Fehlen der Albuminurie, wie sie sonst bei Stauung zu erwarten waren, so macht uns dies darauf aufmerksam, dass ausser den mechanischen noch

andere, wahrscheinlich Innervations-Einflüsse thätig sind. In diesen allein kann es dann nur liegen, wenn wir sehen, dass die grosse Differenz in der Temperatur, die Vergrösserung von Milz und Leber noch fortbesteht und doch die Harnsecretion steigt und abnorm wird; man kann hierbei nur denken, dass die Stauung von einer Fluxion abgelöst wird.

Nicht nur im Unterleib haben wir Grund eine Hyperämie anzunehmen, sondern auch in den Lungen, da für das Entstehen des Bronchialcatarrhs nach dem IV. Anfall und während des VI. kein sonstiger Grund aufgefunden werden konnte. Auf Stauung im kleinem Kreislauf und daher höheren Druck in der Pulmonalis könnte allenfalls das Gespaltensein des 2. Tones hindeuten, wenn man dies nicht auf Rechnung einer abnormen Innervation setzen will.

In suspenso muss das Urtheil über die gegenwärtig aufzufindende Infiltration der linken Lungenspitze bleiben. Da im Sputum bisher Tuberkelbacillen nicht aufgefunden wurden, so könnte nur an einen andern chronischen interstitiellen Entzündungsprocess, möglicherweise die Folge häufiger Hyperämien, gedacht werden.

Wahrscheinlich auf Circulationsstörung beruhen ferner die spinalen Erscheinungen. Wir finden eine Spinalirritation, die ja auch sonst auf Circulationsstörung zurückgeführt wird; als Reizerscheinungen haben wir das Oppressionsgefühl auf der Brust, die Hyperästhesie, theils local, theils über den ganzen Körper verbreitet. Die Ursache hiervon kann nur eine centrale sein und keineswegs die Circulationsverhältnisse der Peripherie, ausser man würde annehmen, dass auch Anämie der Haut Hyperästhesie hervorbringen kann.

Besonders auffällig war das Verhalten der Reflexerregbarkeit, wie es oben bereits geschildert wurde. Dem Ausfall des Patellarreflexes konnte keine Hemmung von Seite des Gehirnes zu Grunde gelegt werden, da dieser Reflex oft schon am 1. Beobachtungstag, wo die cerebrale Reizung noch nicht bedeutend war, fehlte und in den meisten Fällen erst wiederkehrte, wenn schon lange kein anderes Symptom mehr bestand. Auffallend ist sein inconstantes Verhalten im X. Anfall und der Umstand, dass er am 20. Krankheitstag linkerseits wiederkehrte, während er rechts erst am folgenden Tag nachweisbar wurde.

Bei diesem Verhalten lässt sich doch nur an vorübergehende Störungen in den Centren denken, und zwar, wenn wir die höhere Temperatur der centralen Theile, die sichtbaren Circulationsstörungen berücksichtigen, an eine Hyperämie; nur müsste man annehmen, dass dadurch die Reflexerregbarkeit verschieden beeinflusst wird, so dass das eine Centrum, das der Hautreflexe, durch sie gereizt, das der Sehnenreflexe bereits gelähmt wird.

Eine andere Möglichkeit wäre, analog der für das Gehirn gemachten Annahme, dass auch im Rückenmark eine ungleiche Vertheilung des Blutes bestand, Hyperämie in den einen und Anämie in den anderen functionellen Gebieten.

Indem wir somit Anämie in den peripheren und Hyperämie in den centralen Theilen annehmen, bliebe noch die Frage, ob wir diese letztere nicht als eine secundäre Erscheinung auffassen sollen, insofern das Blut eines Krampfzustandes der Gefässe wegen nicht in die Peripherie einzudringen vermochte und daher gleichsam mechanisch sich in anderen Gefässgebieten Platz schaffen musste.

Einen Krampfzustand in der Peripherie können wir jedenfalls annehmen. Ausser anderen Erscheinungen deutet die sphygmographische Curve und ferner das Verhalten der peripheren Theile gegen die feuchtwarmen Umschläge hin.

Diese beiden Erscheinungen würden selbst in dem Falle einen Krampfzustand vermuthen lassen, wenn man die Hyperämie in den inneren Organen als primäre Erscheinung auffassen müsste.

Wenn man somit auch Grund hat die Hyperämie in den centralen Körperpartien als eine secundäre zu vermuthen, ohne dass wir für den Sympathicus der Unterleibsorgane denselben Process, wie im Halssympathicus annehmen müssten, so wird man doch zugeben, dass dieses nicht sehr wahrscheinlich ist; denn nehmen wir an, die Gefässe der centralen Organe hätten ihren Tonus beibehalten, so würde das von der Peripherie rückstauende Blut in ihnen ein Hinderniss finden und mit noch grösserer Gewalt gegen die Kopfgefässe drängen; es ist fraglich, ob unter solchen Umständen das Leben fortbestehen könnte.

Für die Betheiligung des Unterleibssympathicus können wir übrigens jene Erfahrungen verwerthen, welche Möllendorf bei

seinen Hemicraniefällen gemacht hat, nach deren Natur eine Relaxation der Unterleibsgefässe angenommen wurde.

Ferner kennen wir ja Experimente, bei welchen für das aus einem Bezirk verdrängte Blut in einem anderen Platz geschafft wird, durch Verminderung oder Aufhebung des Tonus auf reflectorischem Wege.

Wir kommen nach dem bisher Gesagten also zu dem Schlusse, dass in unserem Fall sich Circulationsstörungen abhängig von einer abnormen Innervation sich über den ganzen Körper erstrecken, hier Hyperämie dort Anämie.

Eine so ausgebreitete Störung lässt auf Affection des vasomotorischen Centrums im verlängerten Marke schliessen; speciell deuten auf diesen Sitz noch zur Bestätigung der Annahme die Pulsverlangsamung und das Erbrechen, Folge einer Reizung der daselbst gelegenen Vaguskerne.

Denke man sich also einen Zustand von Reizung in dieser Gehirnpartie, so würde eine Irradiation derselben auf das nachbarliche Krampfcentrum Nothnagel's einen Anfall auslösen können, der ganz das Gepräge eines epileptischen Insultes trägt.

Auf diese Weise wäre demnach das ganze Krankheitsbild erklärt, aber auch nur das Krankheitsbild, nicht das Wesen der Krankheit.

Wir fragen, worin besteht die Reizung im verlängerten Marke, wodurch ist sie hervorgebracht?

Aus den sonst sichtbaren Circulationsstörungen könnte man schliessen, dass solche auch in dieser Gehirnpartie vorhanden sind und dass sie die Reizquelle bilden, unbestimmt, ob Anämie oder Hyperämie.

Es braucht uns übrigens letztere Frage nicht sehr zu bekümmern, da man die Symptome von Hirnreiz sowohl bei Hyperämie als bei Anämie beobachtet hat.

Bedenkt man nun aber, dass man andererseits genug Fälle von allgemeiner Gehirnhyperämie oder Anämie sieht, ohne dass derartige Anfälle auftreten, so wird man die Beziehungen solcher Circulationsstörungen zu den nervösen Erscheinungen nicht für so einfach ansehen können und bevor man die Circulationsstörungen

als Reizquelle ansehen kann, müsste weiters erst bewiesen werden, dass sie nicht selbst erst secundärer Natur seien.

An letzteren Umstand ist jedoch in vielen Fällen kein Zweifel zu hegen.

Wenn das Gehirn functionirt, so findet normaler Weise dabei eine Fluxion statt; diese ist secundär; der erste Vorgang ist ein Impuls in der Nervensubstanz zur Anregung der Vorstellungsthätigkeit, welche ein vermehrtes Zuströmen von Blut zur Folge hat.

Bei Intoxicationen sieht man Abnormitäten im Blutgehalt des Gehirnes, aber das erste ist die Wirkung des Giftes auf die Nervensubstanz.

Wenden wir dies auf unseren Fall an, so können wir wohl für viele Bezirke die Circulationsstörung als das Erste betrachten und daher auch als die Ursache der Erscheinungen, so der Temperatur, Stoffwechselverhältnisse, vielleicht auch des Kopfschmerzes, aber nicht unbedingt für das verlängerte Mark, wo der Sitz der Affection zu suchen ist.

Es ist zwar die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch irgend einen Reizzustand in der Peripherie ein Reflex auf die Vasomotoren der Gefässe des verlängerten Markes ausgelöst wird, wodurch in diesen Bezirk Hyperämie oder Anämie entsteht und in diesem Falle könnte nach dem Obigen ebenfalls das Krankheitsbild, wie es geschildert wurde, hervorgerufen werden.

Da wir wissen, dass die Gefässe des verlängerten Markes, hauptsächlich der Art. basilaris entstammen, ihre vasomotorischen Nerven vom Grenzstrang des Sympathicus erhalten, in welchen ja periphere Ganglien eingeschaltet sind, so muss die Möglichkeit offen gelassen werden, dass auch ein Reizzustand in diesen vorhanden sein und das Krankheitsbild hervorrufen kann, dass somit die Gehirnstörungen sämmtlich secundärer Natur seien.

Wir fragen nun aber jetzt weiter, wie kommt es, dass sich ganz derselbe Anfall durch so viele Jahre hindurch wiederholen, dass in der Zwischenzeit vollständige Gesundheit bestehen kann? Wir finden in unserem Falle keine periphere Reizquelle, weder zur Zeit der Anfälle noch ausser ihnen. Könnten wir bestimmt die jetzt bestehende Verdichtung der Lungenspitze als tuberculöser

Natur bezeichnen, so würden wir auch denken können, dass der Vagus oder Sympathicus irgendwo am Halse oder in der Brust durch tuberculöse Lymphdrüsen in das Bereich eines Druckes oder einer Entzündung gebracht sei und so von hier aus jene Anfälle ausgelöst würden. Wir finden aber keine Tuberkelbacillen und andererseits bestanden die Anfälle längst vor Auftreten dieser Infiltration. Der periphere Reiz könnte auch im Magen gesucht und dabei an die Erklärung gedacht werden, welche Rossbach von der Gastroxynsis gibt. Der X. Anfall beweist aber, dass die Magenstörung erst spät und wenig intensiv auftreten kann.

Wir müssen daher annehmen, dass der ursprüngliche Vorgang ein centraler sei, u. zw. nachdem in der anfallsfreien Zeit keine Circulationsstörung besteht, die Erkrankung aber doch da ist, da sonst die Anfälle nicht mehr kommen würden, ein Vorgang ohne Betheiligung der Gefässe, ein eigenthümlicher Zustand in der Nervensubstanz selbst.

Selbst wenn wir sehen würden, dass auf gewöhnliche periphere Reize jene Anfälle hervorgerufen würden, könnten wir die Gefässstörung nicht als primär bezeichnen, sondern das Primäre ist die besondere Verfassung des Nervensystem, vermöge deren es auf Reize anders als gewöhnlich reagirt.

Durch diese Ueberlegung rücken auch die beobachteten sensoriellen und motorischen Erscheinungen in ein anderes Licht, sie sind vielleicht nicht blos epileptiforme, sondern wirklich epileptische Anfälle und die Veränderung in der Nervensubstanz, welche wir auch in unserem Falle als zu Grunde liegend annehmen müssen, ist vielleicht identisch mit derjenigen bei der echten Epilepsie.

Prüfen wir auf diese Vermuthung hin die in unserem Falle vorgekommenen Krampfformen und Bewusstseinsstörungen, so finden wir in der Anamnese die Schilderung eines classischen epileptischen Anfalles, sogar die Aura scheint nicht zu fehlen, denn er sagt aus, dass er am Arm einen starken Kitzel und darauf eine zuckende Bewegung verspürt habe, bevor er das Bewusstein verlor.

Ebenso unverkennbar ist die Aussage über den III. Anfall die Schilderung eines schweren epileptischen Insultes.

Die lange Bewusstseinsstörung und die noch sich darüber hinaus erstreckende Sehstörung mussten damals den Verdacht einer substantiellen Erkrankung des Gehirnes erwecken; im Zusammenhang mit den späteren Anfällen können sie nur als Bestandtheile einer Neurose aufgefasst werden, u. zw. spricht ausser Anderen die Erfahrung, dass nach epileptischen Anfällen auch manchmal Erblindung zurückblieb, dafür, dass jener Anfall ebenso wie der I. ein epileptischer war.

Unter den von uns beobachteten Anfällen steht dem eben angeführten, deren Natur doch immer zweifelhaft erscheinen mag, da hierüber blos seine Erzählung vorliegt, am nächsten der im Verlauf des VIII. Anfalles beobachtete Insult, ausgesprochener Clonus bei fast vollständig aufgehobenem Bewusstsein, starker Pupillenerweiterung.

Im V. Anfall, wie er oben beschrieben ist, war das Bewusstsein auf kurze Zeit ebenfalls vollständig aufgehoben. Clonus war zwar nicht da, jedoch erscheint er angedeutet in den rasch vorübergehenden Zuckungen, welche er den elektrischen Schlägen vergleicht und durch die convulsiven Bewegungen, die auf die mildeste Reizung erfolgten.

Im VI. Anfall ist keine Bewusstseinsstörung, sondern nur ein Anfall von Zittern unter den heftigsten Kopfschmerzen aufgetreten, welche in diesem Zusammenhang fast als ein Aequivalent der Bewusstseinsstörung angesehen werden könnten.

Im IX. Anfall war blos das Bewusstsein vorübergehend gestört, motorische Reizerscheinungen fehlten.

Der X. Anfall unterschied sich durch Anzeichen motorischer Lähmung.

Wir verzeichnen demnach 7 Insulte, von denen in 4 motorische Reizerscheinungen neben Bewusstseinsstörungen auftreten, dagegen in anderen 3 entweder motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen oder sensorielle Störung.

Was nun die blosse Form der Erscheinungen anbelangt, so steht nichts im Wege, diese Insulte für epileptische zu erklären, und hätten wir vor uns sowohl den classischen Anfall als auch die mildere und eine rudimentäre Form der Epilepsie.

Diese Insulte erweckten ferner nicht immer den Anschein, als ob sie eine Steigerung der vasomotorischen Störung wären, sondern treten nahezu unvorhergesehen und, wie im VI., VIII. und X. Anfall, nach bereits vorhandenen Zeichen von Besserung ein, stellen somit gewissermassen etwas Apartes dar, umsomehr, als eine Gelegenheitsursache nicht immer nachweisbar war. Ein Blick auf die Tabellen lehrt, dass diese Insulte nichts Zufälliges sind; sie gruppiren sich um den 7.—14. Tag und documentiren sich dadurch als im Wesen gleichbedeutend, wenn die Intensität auch eine noch so verschiedene war.

Beachten wir weiters, dass diese Insulte der ersten oder der definitiven Besserung unmittelbar vorangingen, ganz analog anderen epileptischen Zuständen, welche mit einem Insult abschliessen.

Ist also der Verdacht der epileptischen Natur der beschriebenen Insulte gerechtfertigt, so ist auch die Vermuthung gegründet, dass die Anfälle als Ganzes epileptischer Natur seien, dass wir es überhaupt mit dem Krankheitsprocess Epilepsie zu thun haben.

Für letzteres spricht wieder die Anamnese, welche aussagt, dass sein Vater häufig an Kopfschmerz und Schwindel leidet; es ist also offenbar eine neuropathische Constitution vorhanden.

Die Anfälle sind bis jetzt selten gekommen, unregelmässig, häufig ohne Veranlassung, so wie dieses bei Epilepsie beobachtet wird.

In der Zwischenzeit war er gesund, wie das auch bei vielen Epileptikern vorkommt, nur nach den ersten Anfällen hatte sich ein Zustand geistiger Schwäche eingestellt, welcher aber jetzt, wo die Anfälle immer milder wurden, gewichen ist.

Wir müssen also hier wieder eine Veränderung im Nervensystem annehmen, welche beständig vorhanden ist und den Untergrund zu den Anfällen bildet.

Sollen wir hier eine andere Veränderung suchen, als die Epilepsie, welche wir zwar ihrer Natur nach ebensowenig kennen, deren Annahme aber wenigstens durch so viele Thatsachen und Experimente begründet ist?

Wir sagen also: vorliegende Krankheit ist wirklich Epilepsie.

Wie sind nun aber jene Anfälle aufzufassen, welche ohne epileptischen Insult verlaufen und jene Erscheinungen, welche ausser diesen, den Haupttheil des Krankheitsbildes ausmachen?

Wir könnten sie zur Hemicranie zählen, indem wir aber constatiren, dass die Sympathicusaffection nicht einseitig ist, dass wir weder bestimmt von der tonischen noch von der paralytischen Form sprechen können, indem wahrscheinlich beide Formen vertreten sind, dass ferner die Dauer der Anfälle dem Verlaufe einer Hemicranie durchaus nicht entspricht, sagen wir auch, dass dieser Fall eigentlich keine Hemicranie ist; denn das Massgebende zur Unterscheidung muss uns das Krankheitsbild bleiben, da uns die pathologische Anatomie keinen Aufschluss gibt, und eine Theorie nicht zur Unterscheidung dienen kann.

Die neuere Zeit hat uns noch eine Affection kennen gelernt, welcher dieser Fall zugezählt werden könnte, und das ist die Gastroxynsis Rossbach's (cerebrale Gastroxie Rosenthal's).

Abgesehen von den epileptischen Insulten, gleichen die beschriebenen Anfälle denen der Gastroxie, mit welcher sie das anamnestische Moment der geistigen Ueberanstrengung, freilich nur bei der Entstehung, gemeinsam haben.

Der Säuregehalt des Erbrochenen wurde zwar ausser im X. Anfall nicht ziffermässig bestimmt, auch nicht, ob die freie Säure, Salzsäure sei, doch wurde die Reaction des Erbrochenen besonders stark sauer gefunden und deutet besonders auf die übermässige Production von Salzsäure das Fehlen des Chlors im Harne; zwar nicht ohneweiters, da die Untersuchung bei Hungernden ergibt, dass die Chlormenge im Harn bei längerer Dauer der Inanition auf eine sehr geringe Grösse (0·158—0·117) herabsinken kann, aber doch im Zusammenhang mit der stark sauren Beschaffenheit des Erbrochenen und mit den Erfahrungen, welche man bisher bei Magenerkrankungen gemacht hat.

Der Harnbefund gestattet, auch einigermassen das Eintreten und die Dauer der Gastroxie näher zu bestimmen.

Im Verlauf des V. Anfalles finden wir bis zum 8. Krankheitstag normale oder übergrosse Procentzahlen des Chlors im Harne, wogegen natürlich die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Chlors

entsprechend der geringen Harnmenge und wohl auch entsprechend der mangelhaften Aufnahme von Cl Na kleinere Mengen liefert.

Mit dem 9. Tag aber fällt das Procent rapid und damit noch bedeutender die absolute Menge und am 12. und 13. Tag ist das Chlor aus dem Harne gänzlich verschwunden.

Dieses plötzliche Fehlen von Chlor kann nicht mehr auf Rechnung der Inanition gesetzt werden.

Während des VI. Anfalles ist das Procent bis zum 7. Tag normal, auch die absolute Menge (wenn die verminderte Zufuhr berücksichtigt wird), dagegen fällt vom 18.—14. die Chlormenge rapid und erscheint ebenso rapid am 15. Tag wieder im Harn.

Die Dauer der Säureproduction im Magen kann daher im VI. Anfall auf 7 Tage veranschlagt werden; wahrscheinlich trifft dies auch für den V. Anfall zu.

Daraus geht aber noch weiter hervor, dass der Anfall wahrscheinlich nicht vom Beginn an eine Gastroxie sei, da zu dieser Zeit noch normale Chlormengen ersichtlich sind, noch bis zum Schlusse als selbe gelten kann, da die Chlormengen im Harn schon normal werden, bevor der Process beendet ist.

Da ferner die Chlormengen im Harn selbst an den Tagen sehr geringe sind, wo kein Erbrechen mehr stattfindet, so ginge daraus hervor, dass entweder Erbrechen und Säureproduction von einander unabhängige Vorgänge sind, oder man müsste annehmen, dass das Chlor nur deshalb im Harn in so geringer Menge erscheint, weil es jetzt im Blute zurückgehalten wird.

Am 18. Krankheitstag ist das Erbrechen wieder aufgetreten, trotzdem bereits grosse Chlormengen im Harne erscheinen, was wieder gegen eine Abhängigkeit spricht.

Wir können daher in unserem Falle nur sagen, die Gastroxie trete als ein Symptom des Krankheitsprocesses auf, aber dieser selbst decke sich nicht mit dem gegenwärtigen Begriff der cerebralen Gastroxie.

Es ist dabei ferner zu beachten, dass das anamnestische Moment der geistigen Ueberanstrengung bei den späteren Anfällen fehlte.

Der X. Anfall hat leider nicht genügende Gelegenheit geboten, obige Annahme einer Säure-Ueberproduction zu beweisen.

Das Erbrochene konnte nur an 2 Tagen gesammelt werden, enthielt Speisereste und Peptone, welche vermuthlich das Hervortreten der Salzsäurereaction störten. Ein Vergleich mit dem Erbrechen bei früheren Anfällen ist nicht möglich, da es bei diesen nüchternem Magen und massenhaft erfolgte. Auffällig ist aber doch der hohe Chlorgehalt 8 Stunden nach Mittag.

Wenn wir somit diesen Krankheitsfall mit vollkommenem Recht weder in die Kategorie der Hemicranie noch der Gastroxie einstellen können, so bleibt nur mehr die Epilepsie übrig, und könnten wir dann jene Anfälle ohne epileptische Insulte als epileptische Aequivalente auffassen, welche in den übrigen Anfällen wirklich durch einen epileptischen Insult als solche documentirt werden.

Nothnagel betrachtet die Erregung des vasomotorischen und des Krampfcentrums im Anfalle als coordinirte Erscheinung. Dies gebe die Möglichkeit, zu denken, dass auch jedes Centrum für sich erregt werden kann und die Erregung des vasomotorischen auch längere Zeit andauern kann, während die dauernde Erregung des Krampfcentrums der Natur der Sache nach mit dem Fortbestehen des Lebens nicht vereinbar wäre.

Uebrigens deuten auch die verschiedenen epileptoiden Zustände, die milderen und rudimentären Formen der Epilepsie, darauf hin, dass die beim epileptischen Insult supponirte Entladung in verschiedene Hirngebiete und Nervenbahnen, im schwächeren und im stärkerem Grade stattfinden kann.

In unserem Falle wäre es das vasomotorische Centrum und das Kerngebiet des Vagus, in welchem die Erregung zuerst stattfindet, daher die vasomotorischen Erscheinungen, die Pulsverlangsamung, das Erbrechen und die Säure-Ueberproduction im Magen, worauf dann nach längerer Zeit erst, aber nicht immer, das Krampfcentrum gereizt wird.

Die einzelnen Gebiete sind getrennt, daher kein vollkommener Parallelismus; in manchen derselben muss die Reizung vielleicht eine intensivere sein, damit die entsprechenden Effecte zu Tage treten.

Thatsächlich tritt hin und wieder Erbrechen ein, wenn kein Kopfschmerz mehr besteht und umgekehrt, ist die Säure-

production noch nicht vorhanden oder hört auf, wenn die übrigen Symptome noch fortbestehen; es entsprechen sich Puls und Temperaturcurve nicht ganz, der Puls ist noch verlangsamt, wenn Erbrechen und Kopfschmerz aufgehört haben, wenn der epileptische Insult schon vorüber ist; ebensowenig parallel gehen die localen vasomotorischen Symptome mit den übrigen Erscheinungen.

Im grossen Ganzen aber ist der Ablauf sämmtlicher Erscheinungen, wie die Tabellen beweisen, ein merkwürdig gesetzmässiger und gerade dieses Verhalten spricht weniger für Hemicranie oder Gastroxie als für Epilepsie.

Vor Allem ist es die Pulsfrequenz als das am besten zu beobachtende und am leichtesten jedem Impuls nachgebende Moment, mit welchem wir daher die übrigen Erscheinungen am besten vergleichen können.

An ihrem allmäligen Sinken erkennen wir die Zunahme der Reizung im Gehirn, es wächst der Kopfschmerz und wird das Erbrechen intensiver, am 11.—12. Tag hebt sie sich und zu gleicher Zeit nehmen diese beiden Symptome ab, wird das Befinden überhaupt ein besseres.

Sie senkt sich noch einmal und wieder tritt, freilich mit geringerer Intensität und Dauer, Erbrechen und Kopfschmerz auf; erst um den 18.—19. Tag herum recidiviren sie nicht mehr und um diese Zeit fällt auch die Pulscurve nicht mehr unter die Norm.

Die dauernde und sehr bedeutende Erhebung über die Norm kann als Ermüdungserscheinung gedeutet werden, nachdem durch die Reizung der Vagus bisher eine gesteigerte Thätigkeit entfaltet hatte.

Eine andere Deutung der Pulsverminderung wäre die, dass der Vagus das Uebergewicht erlangt, weil seine Antagonisten der herzbeschleunigenden sympathischen Fasern im paralytischen Zustande waren, sowie andere die Carotisverästelung beherrschenden Zweige; — es ist diese Deutung aber weniger wahrscheinlich, da wir oben gesehen haben, dass auch in dem übrigen Kerngebiete des Vagus eine Reizung vorherrscht und wir dann die grosse Pulsfrequenzerhöhung auf Rechnung einer Erregung des

Sympathicus zurückführen müssten, welche, nachdem der Krankheitsprocess bereits abgelaufen ist, nicht wahrscheinlich ist.

Die Beobachtung, dass die durchschnittliche Erhebung der Pulscurve über die Norm ungefähr die gleiche Grösse hat, wie die vorausgegangene Erniedrigung, ist vielleicht nicht ganz nebensächlich, es spielt etwas Mechanik dabei mit.

Nach der Pulscurve zu urtheilen müssen wir daher die Dauer des Anfalles auf etwa 18 Tage ansetzen, jedoch die Zeit der Krise bereits in den 10.—12. Tag verlegen, da hier der Puls sich zum erstenmale auffallend hebt, ebenso die übrigen Erscheinungen die erste Besserung erfahren.

Die Beobachtung, so beim VII. und IX. Anfall beweist auch, dass um diese Zeit herum der ganze Anfall zu Ende sein kann.

Man könnte dem zufolge die nach dem 12. Tag noch eintretende Pulsverminderung als Recidive oder selbst als einen 2. rudimentären Anfall auffassen.

Einigermassen deutet darauf hin, dass beim VIII. Anfall erst am 13. Tag noch ein epileptischer Insult erfolgte, nachdem am 10. und 11. bereits eine Besserung sich bemerkbar machte, besonders aber der X. Anfall, wo die Krisis in der 3. Woche eintrat.

Die Hirnreizung ist aber das zweitemal nicht so intensiv, daher die geringere Senkung der Pulscurve, die geringere Heftigkeit der übrigen Erscheinungen, der unvollkommene Parallelismus, welcher beweist, dass die verschiedenen Gebiete verschiedener Reizstärke bedürfen.

Vergleicht man nun mit der Pulscurve die Temperaturcurve, so hat sie die Periodicität gemeinsam, aber die einzelnen Perioden decken sich nicht vollkommen, insbesondere ist der erste Anstieg der Pulscurve nicht zugleich von einem entschiedenen Emporgehen der Temperatur begleitet, wenn man auch um den 10., 11. und 12. eine Hebung nicht ganz vermisst.

Ausgesprochen ist die Hebung erst am 14., 15. Tag, folgt also der Pulscurve nach.

Ebensowenig bestimmt ist die Periode des Schwankens und eines Rückfalles; dagegen tritt entschieden eine nachherige Temperatursteigung hervor.

Beobachten wir, dass bis zum 14. Tag auch der Durchschnitt an A.-T. und R.-T. unter die Norm fällt, während er später über dieselbe steigt, so können wir sagen, wir haben in der That es zuerst mit einer Erniedrigung und dann mit einer Erhöhung der Gesammttemperatur zu thun.

Es wäre nun nicht allzuschwer, das Sinken der Temperatur zu erklären, denn erstens nahm er keine Nahrung zu sich und zweitens fanden durch das Erbrechen Wärmeverluste statt; wenn auch vielleicht die Wärmeabgabe durch die Haut in Folge deren Blutleere verringert gewesen sein mochte.

Schwieriger ist es jedoch die Erhöhung über die Norm zu zu erklären, da hierzu denn doch die Thatsache, dass er wieder Nahrung zu sich nehmen konnte, nicht ausreicht.

Entweder fand noch weiterhin eine Beschränkung der Wärmeabgabe von der Peripherie aus statt, welche jetzt eine Erhöhung mit sich bringen konnte, da die übrigen Wärmeverluste wegfielen, oder es wurde durch den Stoffwechsel mehr Wärme gebildet oder die Erhöhung ist rein nervösen Ursprunges.

Die erstere Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, da auch noch in dieser Periode eine grössere Differenz der Temperaturen besteht; wie der X. Anfall darthut.

Was nun den Stoffwechsel, soweit er im Harne sich kundgibt, betrifft, so ist derselbe in unserem Falle ein eigenthümlicher.

Als Vergleichsobjecte können uns hierin dienen der Stoffwechsel bei Hungernden und Fiebernden.

Ich benütze hierzu die Befunde von Tuczek bei abstinirenden Geisteskranken (Archiv für Psychiatrie).

Nachdem bereits ein, zwei Wochen vorausgegangen waren, untersuchte er von zwei Personen, welche entweder nur Wasser oder Bier zu sich nahmen, und fand hierbei in 24 Stunden:

	bei Gruber:
$\dot{U}$ . . . 12·9 —5·7 —4·7 Grm.	$\dot{U}$ . . . 24·0—64·0
P_2O_5 . 1·38—0·72—0·45 „	P_2O_5 . 2·1— 4·8
Cl . . . 7·0 —0·43—0·117 „	Cl . . . 4 — 0·0
kein Indican, aber Aceton	kein Aceton.

Der Vergleich der beiden Reihen ist statthaft, da die bereits oben beschriebene Appetitlosigkeit sogleich im Beginn der Anfälle vorhanden war und bis zum 12. Tag feste Speisen gar nicht genommen und die flüssigen fast ihrer ganzen Menge nach erbrochen wurden, auch später bis zu dem 18. Tag noch nicht voller Appetit und zeitweise Erbrechen bestand.

Wie aus dieser Gegenüberstellung zu entnehmen ist, war der Stoffwechsel in unserem Falle in Bezug auf Harnstoff und Phosphorsäure gerade der entgegengesetzte und können wir ihn dem Fieberstoffwechsel zur Seite stellen.

Die Analogie erstreckt sich auch auf die Harnsäure-Ausscheidung.

Man betrachtet die Sedimentirung der harnsauren Salze, was man früher eine Krisis nannte, gegenwärtig als eine nichtssagende Erscheinung, da sie nur abhängig von der Concentration des Harnes und der äusseren Temperatur sei.

In unserem Falle scheint die Sedimentirung nicht ganz dieselbe geringe Bedeutung zu besitzen, denn im V. und VI. Anfall waren ihrer Ausscheidung gleiche oder noch höhere Concentration des Harnes vorausgegangen, ebensowenig war vorher in den äusseren Verhältnissen eine Ursache der Nichtausscheidung gelegen.

Es musste daher an diesen Tagen, wo sie sedimentirte, die Harnsäuremenge wirklich vermehrt gewesen sein oder war hier noch ein anderer Umstand im Harne selbst gegeben, welcher die Sedimentirung begünstigte.

Ob nun das Eine oder das Andere der Fall ist, der Zusammenhang mit dem Eintreten einer Wendung im Zustande ist der Zeit nach gegeben und unverkennbar auch ein ursächlicher.

Es wäre immerhin möglich, dass die Sedimentirung der harnsauren Salze bei Abfall der acuten Fieber doch nicht eine so nichts bedeutende Erscheinung sei, da der Krisis oft genug gleich concentrirte Harne unter gleichen übrigen Verhältnissen vorangehen, ohne dass man diese auffällige Erscheinung eintreten sieht.

Man findet weiters bei acut fieberhaften Krankheiten, dass der Harnstoff und die Phosphorsäure noch nach dem Aufhören des Fiebers vermehrt ausgeschieden werden, woraus man eben

auf eine Retention derselben schliesst; das Gleiche findet in unserem Falle statt.

Wir haben also anscheinend einen Fieberstoffwechsel vor uns und doch keine Fiebertemperatur.

Denke man sich für einen Augenblick Puls- und Temperaturcurve verkehrt um die Normallinie sich hebend und senkend, so bekäme man den Eindruck einer acut fieberhaften Erkrankung mit typischem Verlauf.

Wir wissen ja auch bei letzterer nicht, wodurch der Typus, speciell der mehr weniger rasche Abfall des Fiebers, die Lösung des Processes zu Stande kommt, ob durch gewisse Eigenschaften der Noxe oder durch die Gegenwirkung des Körpers, speciell durch nervöse Einflüsse.

In unserem Falle ist der Verlauf ein typischer und die Krisis augenscheinlich durch Vorgänge im Nervensystem herbeigeführt. Es bestehen also Analogien zwischen diesen Processen; die Herkunft der Krisis in unserem Falle ist daher geeignet auch einiges Licht auf die Entstehung der Krisis bei den fieberhaften Krankheiten zu werfen.

Wenn wir nun wirklich einen Fieberstoffwechsel annehmen, so ist die Erniedrigung der Temperatur in der 1. Periode umso auffallender und wir werden sie weniger auf die oben bemerkten Wärmeverluste, als vielmehr auf nervöse Einflüsse zurückführen müssen, wobei wir uns denken, dass unter den verschiedenen nervösen Centren auch das der Wärme und Stoffwechselregulirung durch den zu Grunde liegenden Process erregt wird.

Ueber die Wärmebildung in Folge des Stoffwechsels lässt sich natürlich kein Urtheil abgeben, da wir durch die Harnuntersuchung blos den Zerfall von Eiweiss bestimmen, und wir daher keineswegs bestimmt von einem Fieberstoffwechsel sprechen können. Es wäre aber immerhin möglich, dass die Temperaturerhöhung der 3. Periode ausser auf die oben erwähnten Einflüsse auch auf Rechnung des Stoffwechsels käme.

Keineswegs entspricht die Menge der aufgenommenen Nahrung der Grösse der zu dieser Zeit beobachteten Ausscheidung an Harnstoff und Phosphorsäure, selbst, wie ich vermuthen möchte, an Chlor (die Uebereinstimmung des Befundes am 23. Tag des

VI. und X. Anfalles ist charakteristisch). Diese vermehrte Ausscheidung an Stoffen kommt nicht blos auf Rechnung der grösseren Flüssigkeitsaufnahme, denn hier überschreitet die Menge des Harns die Grenzen der von einer grösseren Flüssigkeitsaufnahme herrührenden physiologischen Mehrausscheidung, ist demnach auf geänderte Verhältnisse in der Niere in Bezug auf Blutgehalt und Innervation zu beziehen. Die Annahme eines vermehrten Stoffwechsels ist demnach begründet.

Einigermassen beachtenswerth für die hier in Betracht kommenden Einflüsse ist, dass bei Eintritt der epileptischen Insulte die Temperaturcurve eine vorübergehende geringe Steigung erfährt.

Wenn wir weiters finden, dass Temperatur und Pulscurve nicht vollständig parallel gehen, so könnte die Erklärung darin liegen, dass die Körpertemperatur von mehr Factoren als die Pulsfrequenz abhängig ist und nicht so rasch jedem Impuls folgen kann.

Der vorliegende Stoffwechsel ist weiters interessant durch das vermehrte Auftreten von Indican, durch die Abänderung des normalen Ausscheidungsverhältnisses von Phosphorsäure zu Stickstoff.

Obige Rechnung weist darauf hin, dass besonders die an Alkalien gebundene Phosphorsäure vermehrt war, dass ausser Muskel noch eine andere phosphorhältige Substanz einen vermehrten Zerfall erlitt; als solche könnte das Nervensystem in Anspruch genommen werden, da wir es mit einer Neurose zu thun haben.

Die Zahl, welche auf Rechnung dieses käme, ist aber doch zu gross, als dass es allein herangezogen werden könnte, denn der Gehalt des ganzen Nervensystems an Phosphor wird auf nur 12 Grm. geschätzt.

Was die Indicanausscheidung anbelangt, so liegt es nach der besonders im V. Anfall gemachten Beobachtung nahe, an einen directen Zusammenhang mit dem nervösen Vorgang zu denken; man wird sich dabei aber erinnern, dass vermehrte Indicanausscheidung auftreten gesehen wurde bei raschem Zerfall von Organeiweiss, bei Hindernissen in der Defäcation, Momente, welche hier ebenfalls vorlagen.

Vergleichen wir nun Kopfschmerz und Pulsfrequenz, so stellt sich heraus, dass mit dem Steigen des Pulses der Kopfschmerz aufhört, mit dem Sinken desselben wieder beginnt.

Besonders genau trifft dieses Verhältniss zu beim IV., VI. und VII. Anfall.

Dass diese beiden Erscheinungen nur parallel laufen, aber nicht im Causalnexus stehen, beweist die Beobachtung des V. und VIII. Anfalles, wo trotz sehr verlangsamten Pulses der Kopfschmerz, wenn auch nur für kurze Zeit, cessirte.

Es ist auch kein Causalnexus mit der Temperatur vorhanden, da er wieder beginnt, während die Temperatur bereits gestiegen ist, auch nicht mit dem Erbrechen und der Säureproduction im Magen, wie die Uebersicht lehrt; allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, dass diese Discontinuität erst beginnt nach dem 12. Krankheitstag; bis dahin läuft er mit der Erscheinung des Erbrechens parallel.

Dagegen scheint das Experiment der Carotiscompression eine Abhängigkeit von vasomotorischen Zuständen, von einer Fluxion im Gebiete der Carotis zu ergeben.

Der vasomotorische Ursprung des Kopfschmerzes scheint weiters noch daraus hervorzugehen, dass am 11.—12. Krankheitstag, wo die erste und ausgiebigste Aenderung im Zustand eintritt, auch die übrigen vasomotorischen Erscheinungen geringer werden, so die Röthung der Ohrmuscheln, der Bindehäute etc.

Eine andere Frage ist die, ob die Fluxion dazu allein ausreicht.

Von Eulenburg wird das Hauptgewicht auf acute Schwankungen des endocraniellen Blutgehaltes und die asymmetrische Blutvertheilung gelegt.

Solche Schwankungen müssen wir wohl annehmen, wenn z. B. im V. und VIII. Anfall das Gesicht auffallend blass wird, die gerötheten Stellen etwas livid werden.

Dagegen an den Tagen vor den Insulten oder in jenen Anfällen, welche ohne Insulte verliefen, hatte man keineswegs den Eindruck, dass solche Schwankungen stattfanden und damit stimmt auch überein, dass der Schmerz nahezu ein continuirlicher war.

Eine Asymmetrie in der Blutvertheilung ist nicht anzunehmen, da ja beide Carotiden zu gleicher Zeit im selben Zustande waren.

Wenn schon eine Asymmetrie in unserem Falle bestand, so war dies nicht zwischen links und rechts, sondern zwischen den vorderen und hinteren Partien der Fall.

Denkt man sich die Vertebralarterien, sowie die Radialis blutleer, verengt, so wird trotz des Circulus Willisii in den von ihnen versorgten Gehirntheilen, also besonders im Gehirnstamme, eine gewisse Anämie vorherrschen, während in den von der Carotis versorgten Hirntheilen Fluxion bestünde.

Die Thatsache dagegen, dass er namentlich zur Zeit der epileptischen Insulte von aussergewöhnlicher Heftigkeit war und, wie bereits oben bemerkt, einmal die Stelle der Bewusstseinsstörung zu vertreten schien, deutet auf einen Zusammenhang weniger mit den vasomotorischen Erscheinungen, als mit dem rein nervösen Processe des Insultes, überhaupt der Epilepsie. Es ist keine Cephalalgia vasomotoria, sondern epileptica, wie Sieveking vorgeschlagen hat, die Migräne zu bezeichnen.

In Bezug auf den Ort seiner Entstehung können die übrigen Erscheinungen, welche so bestimmt auf das verlängerte Mark deuten, zu der von Moebius gemachten Annahme einer Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel verwerthet werden.

Füge ich noch hinzu, dass der Kopfschmerz vermehrt wurde, durch in Anspruchnahme des Denkens, durch Lageveränderungen, einmal durch Cigarrenrauchen, so sind die wichtigsten Momente zur Beurtheilung seiner Herkunft gegeben, aber eine sichere Erklärung geht aus dem Falle nicht hervor.

Auch die Thatsache seiner Verminderung auf Carotiscompression muss nicht nothwendig auf die Hyperämie als Quelle deuten, da bei Compression der Carotisgegend auch andere Theile gedrückt werden und ein Reflex ausgelöst werden könnte.

Wäre die endocranielle Blutschwankung als solche Schuld, am Kopfschmerz, so müsste ein Druck auf die Carotis ihn eher vermehren, indem dadurch plötzlich eine bedeutende Schwankung derselben herbeigeführt wird.

Es scheint mir demnach der vasomotorische Ursprung des Kopfschmerzes nicht bewiesen, dagegen scheint es selbstverständ-

lich, dass, wenn er aus anderen Ursachen schon besteht, Circulationsstörungen den grössten Einfluss auf ihn ausüben und ich hatte selbst in einem Falle beobachtet, wie auf Compression der linken Carotis der Kopfschmerz links verschwand und sofort rechts auftrat.

Wie immer nun der Kopfschmerz erklärt werden mag, so viel scheint hervorzugehen, dass er im vorliegenden Falle von derselben Natur wie bei der Hemicranie ist.

Indem wir nun aber den ganzen Process aus den bereits angegebenen Gründen für Epilepsie erklären, so werden wir auch sagen müssen, der Kopfschmerz in unseren Fall sei ein Symptom der Epilepsie.

Daraus würde man weiter zur Auffassung gelangen, dass die genuine Hemicranie selbst nichts Anderes als Epilepsie sei, dass die gegenwärtig angenommene hemicranische Veränderung die epileptische sei.

Bereits wurden Fälle beobachtet (Eulenburg, Binswanger), wo Migräneanfälle mit epileptischen abwechselten oder diesen vorangingen; aber ein Anfall, wo während einer Migräne auch epileptische Insulte aufgetreten wären, wurde bisher nicht beobachtet.

Ein solcher Fall aber ist (wenn wir von obiger Einwendung gegen die Bezeichnung als Hemicranie absehen) der oben beschriebene.

Wir wissen, dass an Stelle der epileptischen Anfälle bei gewissen Individuen Psychosen auftreten, die häufig mit einem epileptischen Anfall abschliessen, welcher mitunter erst Licht über die Natur der vorausgegangenen Störung verbreitet.

Leidesdorf will solche Psychosen nicht blos als epileptische Aequivalente, sondern als epileptische Psychosen geradewegs aufgefasst wissen.

Dasselbe Verhältniss findet in unserem Falle statt; der Anfall beginnt als Hemicranie und endet mit vollständigen oder rudimentären epileptischen Anfällen, welcher dann für den epileptischen Charakter der Erkrankung zeugt, kann aber auch ganz als Hemicranie verlaufen.

Hält man dies zusammen mit den Beobachtungen Eulenburg's und Binswanger's, so geht daraus hervor, dass an

Stelle des epileptischen Anfalles ein hemicranischer treten kann, als Aequivalent desselben und weiters, dass die genuine Hemicranie selbst nur eine Form der Epilepsie sei.

Als Erklärung hierfür könnte man sich denken, dass die epileptische Veränderung auch nur in einer Gehirnhälfte ihren Sitz haben kann, und die supponirte Entladung ebenfalls nur auf einer Seite vor sich geht, und aus diesem Grunde auch zu wenig intensiv ist, um die Hemmung in den motorischen Centren zu überwinden.

In unserem Falle wäre nun wohl die epileptische Veränderung auf beiden Seiten vorhanden zu denken, darum kommt es auch zu einem epileptischen Insult.

In den übrigen Anfällen ohne Insulte ist aber die Entladung in einer weniger intensiven und auf gewisse Bahnen beschränkte Weise, in einem langsameren Ablaufe zu denken, analog dem Verhalten der epileptischen Psychosen.

Der classische epileptische Anfall wäre unter den verschiedenen Möglichkeiten des Ablaufes der Entladung nur der specielle Fall, wo die supponirte Entladung beiderseits zu gleicher Zeit plötzlich und im heftigsten jede Hemmung überwindendem Masse stattfindet.

Die gleiche Argumentation gilt von der in diesem Falle beobachteten Gastroxie; sie ist hier nur Symptom der epileptischen Grundkrankheit, und es bestätigt dieser Fall die Erklärung der Gastroxie von M. Rosenthal als auf centraler und direct fortgeleiteter Reizung beruhend.

Bisher wurde sie zwar nicht alternirend mit Epilepsie beobachtet; aber die Möglichkeit, dass man einmal ein solches Alterniren beobachtet, wäre nicht ausgeschlossen.

Wir könnten in unserem Falle diejenigen Anfälle, welche ohne epileptischen Insult verliefen, statt als Hemicranie und vielleicht richtiger auch als Gastroxie bezeichnen.

Es wäre dann dies die epileptische Gastroxie zum Unterschiede von aus anderen Gründen auftretenden Gastroxien.

Die Thatsache, dass in diesen Anfällen die Patellarreflexe verschwanden, musste im Beginne der Beobachtung die Frage einer gastrischen Krise, wie sie bei Tabes beobachtet wird, aufwerfen lassen, deren Beginn durch ebensolche Krisen mitunter bezeichnet wird.

Abgesehen vom weiteren Verlauf hätte die Wiederkehr des Reflexes eine derartige Vermuthung gegenstandslos gemacht.

Es fällt aber durch obige Beobachtung einiges Licht auf die Entstehung der gastrischen Krisen selbst.

Die Abnormitäten in der Harnausscheidung, im Stoffwechsel lassen auch noch die Frage aufwerfen, ob man es in diesem Falle nicht mit einer Autointoxication gleich der Urämie oder Acetonämie zu thun habe.

Den Anfall als Ganzes können wir nicht leicht darauf zurückführen, da der Stoffwechsel im Beginne anscheinend nicht gestört war, also höchstens die epileptischen Insulte.

Diese Möglichkeit ist nicht ganz ausgeschlossen, da in der That eine Retention von Stoffwechselproducten stattfand, und nach den neuesten Untersuchungen selbst der Harnstoff nicht als so indifferent für das verlängerte Mark sich herausstellt.

Wahrscheinlich ist eine solche Erklärung aber doch nicht, da diese Insulte selbst zu einer Zeit auftraten, wo keine Retention mehr anzunehmen war, und wir in Bezug auf den Harnstoff geradezu finden, dass er in abnorm grosser Menge ausgeschieden wurde, andere abnorme Stoffe aber fehlten.

Man musste daher nur annehmen, dass ganz unbekannte Verbindungen entstanden seien, welche man nicht findet, weil man nicht darnach sucht, oder weil sie bereits in die Endproducte umgewandelt, ausgeschieden werden.

Schliesslich sei mir noch gestattet, zu bemerken, dass mit dem Vorstehenden keineswegs alle Analogien und Möglichkeiten erschöpft wurden; es sind jedoch noch weiterhin Anfälle zu erwarten, welche möglicher Weise neue Thatsachen bringen und damit eine Fortsetzung obiger Ausführungen ermöglichen könnten.

Anhang.

Inzwischen brachte die Berliner klinische Wochenschrift einen Bericht über den Hungerversuch Cetti's, und so sei mir gestattet, eine kleine Parallele in Bezug auf den Stoffwechsel zu ziehen.

Vergleicht man die Harnstoffausscheidung in unserem Falle mit derjenigen Cetti's, so sieht man sie bis zum 11. (V.) — 12. (VI.) Krankheitstag grösser als bei Cetti, wo sie auf 20 Grm. sank. Die Ursache kann darin liegen, dass besonders im Beginne nicht jeden Tag Alles aus dem Magen durch Erbrechen entfernt wurde. Die Phosphorsäure-Ausscheidung war in unserem Falle bis zum 11.—12. Tag, besonders im V. Anfall geringer, das Verhältniss zum N wich nicht so bedeutend von der Norm ab wie bei Cetti, während sich im VI. Anfall die absoluten und relativen Zahlen denen bei Cetti (im Durchschnitt bei Gruber 1 : 5, bei Cetti 1 : 4·5) bedeutend nähern.

Man wird demnach nicht weit fehlgehen, wenn man die Befunde der N- und P_2O_5-Ausscheidung bei Gruber bis zum 11.—12. Tag auf Rechnung der Inanition setzt.

Im Allgemeinen gilt dies auch von der Cl-Ausscheidung, doch weicht unser Fall darin ab, dass die Cl-Menge im Harn rapid sinkt und gänzlich verschwindet, während bei Cetti noch am letzten Hungertag 0·6 Grm. Cl zu finden waren.

Diese Abweichung weist noch auf einen anderen Einfluss hin, der natürlich nur die Cl-Ausscheidung durch das Erbrechen sein kann.

Indem wir oben das rapide Sinken des Cl zu einem Beweis für das Bestehen einer Gastroxie und zur Bestimmung des Eintritts derselben verwertheten, gibt uns der Befund bei Cetti ein weiteres Recht dazu. Dieses Recht könnte nur durch den Hinweis auf die Erfahrung beim hungernden Hunde, wo die Cl-Menge ebenfalls rapid und auf ein Minimum sinkt, in Frage gestellt werden; aber es wurde oben ausserdem constatirt, dass das Erbrechen von stark saurer Beschaffenheit war, und im X. Anfall wurden sowohl Acidität wie ungewöhnlich hoher Cl-Gehalt festgestellt. Die Inanition war ja Folge des Erbrechens und muss für die Ausscheidungsverhältnisse vor Allem die Ursache der Inanition massgebend sein.

Im Falle Cetti wurde ferner festgestellt, dass an der Phosphorsäure-Ausscheidung hauptsächlich die Knochen betheiligt waren. In unserem Falle dagegen entsprach die Menge der an die Erden gebundenen Phosphorsäure diesem Verhalten nicht. Auf die Frage aber, woher jenes Plus an Phosphorsäure stammt, kann ich gegenwärtig schon deshalb nicht eingehen, weil die quantitative Bestimmung der Erden und Alkalien fehlt.

Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass im Falle Cetti im Harn eine grosse Menge von Aceton und Phenol, dagegen kein Indican gefunden wurde, während in unserem Falle Indican vermehrt war, dagegen Aceton und Phenol fehlten.

In diesem Verhalten stimmt unser Fall eher mit den Erfahrungen beim hungernden Hund überein, wo die Indicanausscheidung eine colossale, dagegen der Phenolgehalt des Harns ein minimaler ist. Ein directer Zusammenhang der vermehrten Indicanausscheidung mit der Neurose ist demnach wohl abzulehnen, aber andererseits auch schwer zu bestimmen, worin die besprochenen Unterschiede begründet sind.

Indem uns nun der Hungerversuch Cetti's die Möglichkeit offen lässt, dass auch in unserem Falle bis zum 11.—12. Tag nur der Stoffwechsel der Inanition vorliege, so ist doch hierdurch obige Anknüpfung an den Fieberstoffwechsel (soweit natürlich der Harn ein Urtheil zulässt) nicht gegenstandslos geworden.

Auch beim Fieber ist ja Inanition vorhanden, und darum müssen die drei verglichenen Processe, nämlich Fieber, Hunger und vorliegende Neurose gewisse Ausscheidungsverhältnisse gemeinsam haben; für uns aber handelt es sich mehr die unterscheidenden Merkmale festzustellen, und an solchen mangelt es, wie die obigen Ausführungen darthun, nicht. Auf den einen Umstand sei bei Beurtheilung der grösseren Harnstoffmengen aufmerksam gemacht, dass unser Patient zur Zeit des V. und VI. Anfalles im Ganzen gut genährt und das Unterhautzellgewebe entsprechend fettreich war, während Cetti als mager bezeichnet ist.

XVIII.

Ueber Harnsäure im Blute und einigen Organen und Geweben.

Von

Dr. M. Abeles.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. E. Ludwig in Wien.)

(Am 31. Mai 1887 von der Redaction übernommen.)

Kleine Mengen von Harnsäure wurden schon vor langer Zeit in verschiedenen thierischen Organen gefunden, so in der Leber[1]) (besonders bei Vögeln), in der Milz (Scherer, Cloetta, Gorup-Besanez[1]), in den Muskeln (Liebig[1]). Im Rinderblute wurde Harnsäure von Scherer und Strecker[1]) und im Blute mit Fleisch gefütterter Hühner von Meissner[1]) nachgewiesen. Garrod[2]) bestimmte den Harnsäuregehalt des Blutserums bei Arthritis urica und bei Morbus Brightii mit 0·045—0·175 pro Mille und er wies in zahlreichen Fällen von Arthritis die Anwesenheit von Harnsäure im Blute mittelst seines „Fadenexperimentes" nach, in dem er sie an einen in's Blut getauchten Faden ankrystallisiren liess — Angaben, die einer Ueberprüfung nach neueren Methoden sehr bedürftig sind.

[1]) Hoppe-Seyler, Physiol. Chem., pag. 430, 646, 717 u. 720.

[2]) Natur u. Behandl. d. Gicht. Deutsch von Eisenmann. Würzburg 1861.

In jüngster Zeit hat v. Schröder[1]) Leber und Blut von Vögeln auf ihren Gehalt an Harnsäure untersucht. Er fand im Blute Spuren bis 0·010% und in der Leber 0·011—0·440%. v. Schröder bediente sich zur Isolirung der Harnsäure der Salkowski'schen Methode, deren Genauigkeit er vorher neuerdings feststellte. Er konnte mit derselben aus wässeriger alkalischer Lösung noch 1 Milligrm. Harnsäure aus 200 Ccm. Wasser fällen und mit der Murexidprobe nachweisen. Ebenso gelang es ihm, nach Zusatz von 1 Milligrm. Harnsäure auf 100 Ccm. defibrinirtes Rinderblut erstere noch mit Sicherheit nachzuweisen.

Ich habe verschiedene Organe, sowie normales Thier- und Menschenblut auf die Anwesenheit von Harnsäure geprüft und mich dabei der Methode von E. Ludwig[2]) bedient, welche eben so genau ist wie die Salkowski'sche, aber den Vortheil schnellerer Ausführbarkeit bietet. Sie unterscheidet sich bekanntlich hauptsächlich darin von der Salkowski'schen, dass durch gleichzeitigen Zusatz von Magnesiamixtur und ammoniakalischer Silberlösung die Harnsäure als Magnesiumsilbersalz und die Phosphorsäure als phosphorsaure Ammoniakmagnesia gefällt und der Niederschlag einfach mit Schwefelnatrium zerlegt wird.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf Leber und Blut vom Pferde, Leber, Muskel und Blut vom Hunde und auf Leber, Milz, Muskel, Kniegelenk und Blut vom Menschen.

Leber, Milz und Muskel wurden mit einer Fleischmaschine zerkleinert, in viel Wasser, dem etwas Kalilauge zugesetzt war, gebracht, darin eine halbe Stunde gelassen, darauf Essigsäure bis zur deutlichen sauren Reaction zugesetzt und durch 2 Stunden gekocht, dann colirt und abgepresst. Die Colatur wurde nach Schmidt-Mülheim mit essigsaurem Natron und Eisenchlorid enteiweisst und bei schwach saurer Reaction auf ein Volumen von 70—100 Ccm. eingedampft. Es war nicht zu befürchten, dass so kleine Mengen Harnsäure, die in den genannten Organen enthalten sein konnten, etwa bei saurer Reaction herausfallen würden, hingegen ist die Anwesenheit von freiem Alkali schädlich. Ich

[1]) Harnsäuregeh. d. Blutes u. d. Leber der Vögel. Separatabdr. aus der C. Ludwig'schen Jubiläumsfestschrift.

[2]) Wien. med. Jahrb. 1884.

habe auch bei dieser, sowie bei einer anderen Arbeit über Harnsäure, mit der ich seit langer Zeit beschäftigt bin, sowie v. Schröder stets die Vorsicht gebraucht, Harnsäure nie lange in alkalischer Lösung zu lassen.

Von den Kniegelenken wurden Kapsel, Bandapparat und der grösste Theil des Knorpels lospräparirt und durch eine Stunde gekocht, colirt und weiter wie die anderen Organe behandelt.

Die vom Knorpel und Bandapparat zum grössten Theil befreiten Gelenksenden wurden gesondert in derselben Weise verarbeitet.

Das Blut wurde auf das 5—10fache Volumen verdünnt, essigsaures Natron und Eisenchlorid zugesetzt und wie früher bei schwach saurer Reaction gekocht, colirt und abgepresst.

Da bei der Schmidt-Mülheim'schen Enteiweissungsmethode auch die Phosphate mitgefällt werden, so wurde den enteiweissten, eingedampften Lösungen zuerst etwas phosphorsaures Natron zugesetzt, dann erst mit der Mischung von ammoniakalischer Silberlösung und Magnesiamixtur gefällt, der Niederschlag auf's Filter gebracht, mit ammoniakalischem Wasser gewaschen, mit der Luftpumpe gut abgesaugt und mit Einfach-Schwefelnatrium zerlegt, dann vom Schwefelsilber-Niederschlag abfiltrirt und das mit Salzsäure angesäuerte Filtrat in einer Glasschale eingedampft. In jenen Fällen, wo das Schwefelsilber sich nicht gut absetzte, sondern in der Lösung fein vertheilt blieb, habe ich noch vor dem Filtriren angesäuert, da sich erfahrungsgemäss Schwefelmetalle besser aus sauren als aus alkalischen Flüssigkeiten abscheiden. Die Lösung ging dann klar, gewöhnlich ohne mitgerissenes Schwefelsilber durch das Filter. Zuweilen aber ballten sich während des Eindampfens doch noch einige schwarze Klümpchen zusammen, in welchem Falle rasch nochmals filtrit wurde. Da es sich mir überhaupt nur um qualitativen Nachweis handelte und die Lösungen sehr verdünnt waren, habe ich die Möglichkeit, dass aus der sauren Lösung sofort ein Bruchtheil der Harnsäure herausfallen könnte, nicht weiter berücksichtigt. Ich glaube aber, dass man ohne wesentliche Schädigung der Genauigkeit auch bei quantitativen Bestimmungen im Harn so vorgehen könnte, wenn das Schwefelsilber — gleichviel ob bei der Ludwig'schen

oder der Salkowski'schen Methode — in der Lösung suspendirt bleibt und durchs Filter geht. Würde man heiss und schnell filtriren, so dürfte kaum ein Verlust an krystallinischer Harnsäure eintreten. Doch besitze ich darüber keine Erfahrung.

Die saure Flüssigkeit in der Glasschale wurde auf wenige Cubikcentimeter eingedampft und behufs Ausscheidung der Harnsäure 24 Stunden in der Kälte stehen gelassen. Dann wurde der gesammte Rückstand auf ein kleines Filter gebracht, gewaschen, nach der Vorschrift E. Ludwig's mit Alkohol und Aether entwässert, mit Schwefelkohlenstoff entschwefelt, dann trocken vom Filter abgekratzt und die Murexidprobe angestellt.

Da nach den Untersuchungen von Salkowski und Maly die Harnsäure auch aus concentrirter salzsaurer Flüssigkeit nicht vollständig herausfällt, sondern ein kleiner Theil immer noch in Lösung bleibt, und da die Murexidprobe sehr empfindlich ist, habe ich in jenen Fällen, wo der Rückstand in der Schale sehr geringfügig war und gewiss nur zum kleinsten Theile aus Harnsäure bestehen konnte, einige Tropfen der Flüssigkeit aus der Schale mit einer Pipette abgehoben, dieselben in ein Porzellanschälchen gegossen, mit einigen Tropfen Ammoniak neutralisirt, auf dem Wasserbade zur Trockne eingedampft und dann in dem Schälchen die Murexidprobe angestellt. Es gelingt dies sehr gut, nur ist dabei die Vorsicht zu beobachten, dass beim Erwärmen mit Salpetersäure das Schälchen stetig so herumgedreht wird, dass die Flüssigkeit in möglichst dünner Schichte vertheilt wird. Man merkt dann zuerst vom Rande her die zwiebelrothe Färbung, die auf Zusatz von Ammoniak in das bekannte Purpur und mit Kalilauge in Violett übergeht.

I. 400 Grm. frische Pferdeleber. Der auf den gewaschenen und getrockneten Filter bleibende Rückstand gibt deutliche Murexidprobe.
300 „ defibrinirtes Pferdeblut. Keine Reaction.
II. 250 „ Pferdeleber. Deutliche Murexidprobe.
300 „ defibrinirtes Pferdeblut. Keine Reaction.
III. 150 „ Hundeleber. Schwache aber noch charakteristische Murexidreaction.

320 Grm. Hundemuskel. Schwache, aber noch charakteristische Murexidreaction.

250 „ nicht defibrinirtes arterielles Hundeblut. Keine Reaction.

IV. 230 „ nicht defibrinirtes venöses Hundeblut. Keine Reaction.

Der negative Befund im Blute veranlasste mich, die Ludwig'sche Methode auf ihre Genauigkeit für meine Zwecke zu prüfen (die erwähnte Arbeit v. Schröder war zur Zeit, da ich diese Untersuchungen anstellte, noch nicht erschienen).

V. Zu 200 Grm. frischen nicht defibrinirten Hundebluts werden 0·004 Grm. in Kalilauge gelöste Harnsäure gesetzt und das Blut wie früher behandelt. Sowohl mit einigen Tropfen der eingedampften Lösung, wie mit dem trockenen Rückstand auf dem Filter gelingt schöne Murexidprobe.

VI. Zu 200 Grm. frischen nicht defibrinirten Hundebluts werden 0·002 Grm. Harnsäure gesetzt. Deutliche Murexidreaction wie früher.

Mit der Ludwig'schen Methode lässt sich demnach noch Harnsäure im frischen nicht defibrinirten Hundeblut in unzweifelhafter Weise nachweisen, wenn man 2 Milligrm. auf 200 Grm. zusetzt.

Die Untersuchungen v. Schröder's[1]) über die harnstoffbildende Thätigkeit der durchbluteten Leber, sowie die neuere Arbeit von Minkowski[2]), der bei Vögeln durch Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf eine rasche Verminderung der ausgeschiedenen Harnsäure beobachtete, legten mir den Gedanken nahe, dass das die Leber durchströmende Blut in diesem Organe die Hauptmenge der Harnsäure aufnehmen könnte, so zwar, dass sie im Blute der Lebervenen nachweisbar wäre, während im übrigen Kreislauf die Verdünnung hierfür eine zu grosse ist. Ich habe deshalb in zwei Versuchen an Hunden sowohl Pfortader-, als Lebervenenblut auf Harnsäure untersucht. Die Blutproben wurden noch nach der von v. Mering[3]) angegebenen und von

[1]) Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. XV, pag. 364.

[2]) Ebenda. Bd. XXI, pag. 41.

[3]) Du Bois' Arch. 1877.

v. Basch modificirten Methode entnommen, ganz so wie es Seegen[1]) und ich[2]) anlässlich vergleichender Bestimmungen des Zuckergehaltes des Blutes der Pfortader mit dem der Lebervenen gethan. Das Resultat war ganz negativ.

VII. Grosser Hund wird mit Fleisch gefüttert. 3 Stunden nach der Fütterung werden je 200 Grm. Blut aus der Pfortader und den Lebervenen entnommen. Keine Murexidreaction.

VIII. Derselbe Versuch wird wiederholt. Keine Reaction.

Es lässt sich aus diesem negativen Ergebnisse kein Schluss ziehen, ob das Blut in der Leber Harnsäure aufnimmt oder nicht. Der Hund ist jedenfalls für diesen Versuch nicht geeignet, da er überhaupt nur sehr wenig Harnsäure erzeugt, denn auch der Hundeharn ist verhältnissmässig sehr arm daran. Im Hundeblut kann nur eine äusserst geringe Menge vorhanden sein, die selbst den heutigen verfeinerten Methoden entgeht.

Es ist mir aber gelungen, im normalen menschlichen Blut Harnsäure aufzufinden. Ich hatte Gelegenheit Organe und Blut zu untersuchen, die von einem 24jährigen, durch den Strang justificirten Mörder herrührten. Die Untersuchungsobjecte gelangten 4 Stunden nach eingetretenem Tode in meine Hände.

IX. 187 Grm. Blut, wie früher verarbeitet. Einige Tropfen aus der Glasschale geben sehr schöne Murexidreaction.
143 „ Leber. Sehr deutliche Reaction.
110 „ Milz. Sehr deutliche Reaction.
430 „ Muskel. Schwache durch beigemengtes Schwefelsilber undeutlich gemachte Reaction.
Knorpel und Bandapparat. Sehr schöne Reaction.
Die Gelenksenden (denen aber noch Reste von Knorpel und Bandapparat anhingen) gesondert verarbeitet. Sehr schöne Reaction.

X. Ganz dieselben Resultate erhielt ich bei der Untersuchung von Leber, Milz, Muskel und Kniegelenk einer an

[1]) Pflüger's Arch. f. Phys. XXXIV u. Gesamm. Abhandlg. Berlin 1887.
[2]) Med. Jahrb. 1887, S. 383.

Herzparalyse in Folge von Fettherz plötzlich verstorbenen 50jährigen Frau, nur dass diesmal auch die Muskel sehr schöne Reaction ergaben. In den genannten Organen war nichts Abnormes auffallend, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass die Person an arthritischen Erscheinungen gelitten.

Meine Untersuchungen bestätigen die alten Angaben, dass die Leber, Milz und Muskel Harnsäure enthalten und weisen diesen Körper auch in den Gelenken und im normalen menschlichen Blut nach.

XIX.

Ueber die wechselseitigen Beziehungen zwischen den centralen Ursprungsgebieten der Augenmuskelnerven.

Von

Dr. Julius Nussbaum,

Secundararzt am k. k. allgem. Krankenhause zu Wien.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner zu Wien.)

(Von der Redaction am 22. Juni 1887 übernommen.)

Durch einige angeblich zufällige Befunde im Gehirne einer Katze und durch von anderer Seite mitgetheilte klinische Beobachtungen am Menschen aufmerksam gemacht, hatten Duval und Laborde die Frage, in welchen Beziehungen die Kerne und Wurzelfasern der Bewegungsnerven des Auges zu einander stünden, einer eingehenden anatomischen und experimentellen Untersuchung [1]) unterzogen.

Als Resultat der ersteren, wozu sie Gehirne von Affen verwendeten, hatten sie die Behauptung aufgestellt, dass vom Abducenskerne jeder Seite Fasern zum hinteren Längsbündel ziehen und dass jedes hintere Längsbündel seinerseits Fasern erstens zu den Wurzelfasern des Trochlearis, zweitens zu denen des Oculomotorius der anderen Seite entsende.

[1]) Robin, Journal de l'Anatomie et Physiologie. 1880. De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires.

Diese Behauptungen finden sich in allen seither erschienenen Lehrbüchern citirt, ohne dass dieselben eine directe Bestätigung erfahren hätten. Meines Wissens hat sich blos Obersteiner mit dieser Frage näher beschäftigt und war zu dem Schlusse gelangt[1]), „dass er aus eigenen Präparaten keine Thatsachen gewinnen könne, die die Ansicht von Duval widerlegen würden".

Durch eine mündliche Erörterung dieser Frage seitens meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professors Obersteiner angeregt, ging ich daran, mich mit der anatomischen Seite dieser Frage zu beschäftigen, was mir umsomehr ermöglicht wurde, als mir derselbe in dankenswerther Weise passende Katzengehirne zur Verfügung stellte.

Von der Erfahrung ausgehend, dass die Fasern des hinteren Längsbündels, gleich den Wurzelfasern der Gehirnnerven, schon in einer früheren Lebensperiode dieser Thiere und früher als andere Nervenfasern im Gehirne markhaltig werden, glaubte ich in einer solchen Zeit am besten die Verhältnisse vorfinden zu können, die zur Lösung der bewussten Frage beizutragen geeignet wären.

Nicht gleichgiltig schien mir auch die Schnittrichtung; ich verwendete nach dem Muster der beiden französischen Forscher sogen. Basalschnitte, Schnitte, die parallel dem Boden des IV. Ventrikels verlaufen sollten, wodurch es möglich war, bei gelungener Schnittrichtung eine möglichst lange Strecke des hinteren Längsbündels auf einem Schnitte zu verfolgen.

In dieser Weise verarbeitete ich das Gehirn einer 8tägigen und das einer 18tägigen Katze und suchte die hier gefundenen Verhältnisse mit den Frontalschnitten, die mir von erwachsenen Thieren bekannt sind, zu vereinigen.

Als ein gewiss nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel der Untersuchung verwendete ich die mit Carminfärbung combinirte Markfaserfärbung. Die Entfärbung der mit der Weigert'schen Lösung gefärbten Schnitte erfolgte nach der von Pál in Wien in jüngster Zeit angegebenen Methode, die für die zwischen Collodiumschichten eingebetteten Schnittserien sehr gut verwend-

[1]) Sitzungsprotokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1880, Nr. 33.

bar ist und den Vortheil hat, dass, da der Grund bei ihr ganz weiss wird, die spätere Färbung mit Carmin (resp. Pikrocarmin) vollkommen gelingt. Man erhält bei dieser Behandlung Bilder, die an Klarheit, aber auch an Schönheit fast nichts zu wünschen übrig lassen. Die untersuchten Gehirne wurden in vollkommen lückenlose Serien vom Ventrikelboden bis zur ventralen Ponsfläche zerlegt.

Indem ich auf den eigentlichen Inhalt der mich hier interessirenden Frage übergehe, werde ich aus der fortlaufenden Serie der Schnitte nur jene hervorheben, die mir für die Darstellung der Verhältnisse, welche den Zweck meiner Untersuchung bildeten, von Bedeutung scheinen.

Wenn man dorsal, vom Ventrikelboden her, beginnt, so bekommt man, sobald der letzte Rest jener gebogenen Fasern des Facialis, die sein Knie bilden, verschwunden ist, einige Schnitte, auf denen der Kern des Abducens in seiner grössten Ausdehnung vorhanden ist und in seinem Gebiete auch schon die Querschnitte markhältiger Wurzelfasern enthält. An seiner medialen Seite zieht das aus ziemlich dicht neben einander liegenden Längsfasern bestehende hintere Längsbündel vorbei, das auf diesen Schnitten nur bis zum Kerngebiete des Oculomotorius sichtbar ist. Aus der vorderen Begrenzung des Abducenskernes sieht man nun einzelne Faserbündel herausziehen, die eine kurze Strecke parallel dem hinteren Längsbündel verlaufen, dann, indem sie sich demselben in einem flachen Bogen nähern und seinem lateralen Rande anschliessen, sich in dessen Fasercomplex verlieren. Auf allen Schnitten, auf denen diese aus dem Abducenskerne austretenden Fasern zu verfolgen sind, bilden sie nur einzelne diffuse Bündel und nirgends ein so compactes und breites Faserband, wie Duval und Laborde es vom Affen beschreiben und zeichnen.

Auf mehr ventralen Schnitten sieht man im Kerngebiete des Oculomotorius eine Kreuzung feiner Fasern. Diese entstehen in den Kernen jeder Seite und ziehen zur Raphe, durch welche sie, wie ich wohl annehmen kann (ohne dass es mir gelungen wäre eine einzelne Fasern auf ihrem ganzen Verlaufe zu verfolgen) zum Kerne der anderen Seite gelangen.

Sie scheinen also sozusagen eine Commissur zwischen beiden Kernen zu bilden.

Dass eine solche sich hier finden würde, konnte nach den physiologischen Erfahrungen als selbstverständlich erscheinen; auffallend war mir blos, dass eine solche Verbindung nur zwischen einem Theile des Oculomotoriuskernes zu sehen war, und zwar ungefähr der spinalen Hälfte entsprechend.

Spinalwärts und etwas dorsalwärts vom Oculomotoriuskerne, von diesem selbst nicht scharf, nach allen anderen Seiten aber deutlich abgegrenzt, liegt der Trochleariskern. Von seinem medialen Rande sowohl, als von seinem lateralen treten Fasern aus, die daselbst entstehen. Die ersteren, die ihre Richtung direct gegen die Raphe nehmen, dürften den früher erwähnten Commissurenfasern des Oculomotoriusgebietes homolog sein, die letzteren ziehen nach aussen und spinalwärts; sie sind die Wurzelfasern und man kann sie an anderen Schnitten bis zu der dorsal gelegenen Kreuzung verfolgen. Diesen kann man, sobald sie den Kern verlassen haben, von keiner Seite sich weitere Fasern beigesellen sehen.

An noch weiter ventral gelegenen Schnitten, in dem Niveau, in welchem bei der 18tägigen Katze die Bindearmkreuzung bereits deutlich sichtbar wird, bemerkt man eine kurze Strecke proximalwärts von dieser eine ziemlich dichte und breite Kreuzung, in welche parallel mit der Raphe verlaufende Längsfasern von hinten her eintreten. Vor der Kreuzung proximalwärts weiter ziehend, sieht man beiderseits das hintere Längsbündel, das, vom Oculomotoriuskerne in die Tiefe gedrückt, hier erst in diesem Niveau wieder sichtbar wird, und das in einem Theile von ziemlich dicken Bündeln quer getroffener Nervenfasern, den Wurzelfasern des Oculomotorius, durchzogen ist. Da diese Kreuzung bei der durch eine wohlgelungene Serienmethode gewonnenen lückenlosen Schnittreihe die einzige ist, die in dieser Gegend von Längsfasern gebildet wird, so glaube ich, auf dieselbe näher eingehen zu sollen.

Es handelt sich hier um die Fragen, welche Fasern es sind, die nach vorne ziehend in die Kreuzung eintreten, und wohin die Fasern nach stattgefundener Kreuzung proximalwärts weiterverlaufen.

In ersterer Beziehung glaube ich sicher behaupten zu können, dass ein grosser Theil der die Kreuzung formirenden Fasern aus den ventral vom hinteren Längsbündel gelegenen Längsfasern der Haube im engeren Sinne gebildet werde. Um das eigentliche hintere Längsbündel kann es sich hier nicht handeln. Die Fasern liegen hier schon zu weit ventral, sie durchflechten den quer auf die andere Seite ziehenden Bindearm, werden von demselben zum Theile überkreuzt und bilden endlich nicht einen so compacten Faserzug wie das hintere Längsbündel, sondern man sieht nur mehr diffuse und weiter lateral ausgebreitete Längsfasern in die Kreuzung eintreten. Dass auch einzelne Fasern des hinteren Längsbündels an dieser Kreuzung theilnehmen können, lässt sich allerdings nicht leugnen. Wir wissen von Frontalschnitten her, dass in der Gegend des Oculomotorius im hinteren Längsbündel viele schief nach ab- und einwärts ziehende Fasern sichtbar sind und dass, wenn, was ziemlich sicher erwiesen ist, eine Kreuzung derselben in der Raphe stattfindet, diese ventraler als die Fasern des hinteren Längsbündels liegen muss, so dass man an Basalschnitten ein Eintreten derselben in die Kreuzung nicht verfolgen kann. Die obersten Bündel dieser Kreuzung könnten daher immerhin dem hinteren Längsbündel ihren Ursprung verdanken.

Nach erfolgter Kreuzung ziehen die Fasern, eine ziemliche Breite von vorn nach hinten einnehmend und sich lateralwärts stärker auflösend, nach aussen und durchflechten das hintere Längsbündel, indem ein Theil in der Gegend zwischen den Querschnitten der Oculomotoriusbündel hindurchzieht, ein Theil aber weiter cerebralwärts, ein anderer endlich mehr spinalwärts verläuft.

Vom lateralen Rande des hinteren Längsbündels nehmen die Fasern einen getheilten Verlauf. Ein Theil derselben biegt in einem Bogen nach vorne, dorsalwärts und innen um, nimmt, was man an etwas schiefen Schnitten deutlich sehen kann, in seinem weiteren Zuge, an der lateralen Seite der absteigenden Trigeminuswurzel angelangt, einen dieser parallelen Verlauf und scheint zwischen ihr und der von der Seite kommenden Schleife in das tiefliegende Mark der Vierhügel einzustrahlen.

Diese Fasern scheinen mir jenen zu entsprechen, die von Meynert Quintusstränge genannt wurden und von denen Wer-

nicke für den Menschen angibt, dass sie durch Ausstrahlung aus dem tiefliegenden Marke der Vierhügel entstehen, sich am Rande des hinteren Längsbündels wieder sammeln und nach Durchflechtung dieses, sich in der Raphe mit den identischen der anderen Seite kreuzen, von wo man sie nicht mehr weiter verfolgen könne. Nach dem oben Auseinandergesetzten finden manche von ihnen ihre spinale Fortsetzung in den Längsbündeln der Haube.

Ein anderer Theil der aus der Kreuzung austretenden Fasern nimmt seinen Verlauf gegen die seitliche Begrenzung des vorderen Vierhügelpaares. Während von diesen die Mehrzahl direct dahin zieht, benützen andere ebenfalls zuerst die Bahn der früher beschriebenen, mit der absteigenden Trigeminuswurzel parallelen Fasern, um erst später lateralwärts umzubiegen, so dass es mir bei der ersten Betrachtung dieser Präparate fast schien, als ob Fasern der absteigenden Quintuswurzel, die auf den schieferen Schnitten in langem Zuge verfolgt werden kann, in diese Bahn einlenken würden.

Ob ein Theil der zwischen den Oculomotoriuswurzeln durchziehenden Fasern sich diesen anschliesst, was zu entscheiden für die uns beschäftigende Frage besonders wichtig wäre, lässt sich aber aus den Basalschnitten nicht beurtheilen.

Eine etwaige Schätzung der Zahl der in dieses Gebiet eintretenden und dasselbe verlassenden Faserbündel hätte bei der lateralen Entbündelung derselben nur problematischen Werth.

Wenn man den Ort und die Art der Kreuzung noch einmal in's Auge fasst, so erinnert sie deutlich an eine Kreuzung, die an Frontalschnitten von Menschen- und besonders von Thiergehirnen sehr deutlich ist, nämlich an die sogenannte vordere Haubenkreuzung, mit der sie zum grössten Theile identisch sein dürfte.

Von einer Aehnlichkeit der hier gesehenen Kreuzung mit den Faserkreuzungen beim Affen, auf die Duval und Laborde ihre Behauptungen stützen, kann keine Rede sein. Nach der Beschreibung und den Zeichnungen, die diese Autoren geben, müsste man annehmen, dass aus der Masse des zu beiden Seiten der Raphe verlaufenden hinteren Längsbündels sich von der Innen-

seite desselben 2 Paare von Nervenbündeln loslösen, von denen das eine eine Kreuzung in der Trochlearis- das andere in der Oculomotoriusgegend bildet. Die Kreuzung aber, die ich von den Gehirnschnitten dieser jungen Katzen beschrieben habe, ist breiter, besteht hingegen nicht aus so compacten Bündeln, liegt nicht im Niveau des hinteren Längsbündels und erfolgt auch nicht unter so spitzem Winkel, wie sie es zeichnen.

Andere Kreuzungen habe ich in den entsprechenden Gebieten nicht sehen können. Ebenso wenig konnte ich an frontalen und basalen Schnittserien aus dem Gehirne des Affen (Cercopithecus) die Verhältnisse ganz so wieder finden, wie sie von den genannten Autoren abgebildet wurden.

Wenn ich noch auf die Schlusssätze der Eingangs erwähnten Arbeit zurückkomme, glaube ich Folgendes behaupten zu können:

I. Der Abducenskern jeder Seite entsendet deutlich einzelne diffuse Faserbündel, die sich dem hinteren Längsbündel zugesellen.

II. Wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass das hintere Längsbündel mit dem in dasselbe eingebetteten Kerne oder den Wurzelfasern des Trochlearis Verbindungen eingeht, so haben sich aus den Präparaten gar keine Anhaltspunkte ergeben, die auf eine gekreuzte Verbindung des hinteren Längsbündels mit den Wurzelfasern dieses Nerven schliessen lassen.

III. Für den Oculomotorius (Kern oder Wurzelfasern) lässt sich eine gekreuzte Verbindung mit Längsfasern aus dem Haubengebiete und damit eventuell mit dem Abducenskerne der anderen Seite nicht ausschliessen.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 2.

Hinterstoisser: Seltene Muskelvarietäten.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien. J. Wenzel lith.

Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 4.

Fig. 5.

Hinterstoisser: Seltene Muskelvarietäten.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt Wien. J. Wenzel lith.

Verlag von Alfred Hölder k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien. J. Wenzel lith.

Verlag von Alfred Hölder k.k Hof-u Universitäts-Buchhandler in Wien.

Fig. 10.

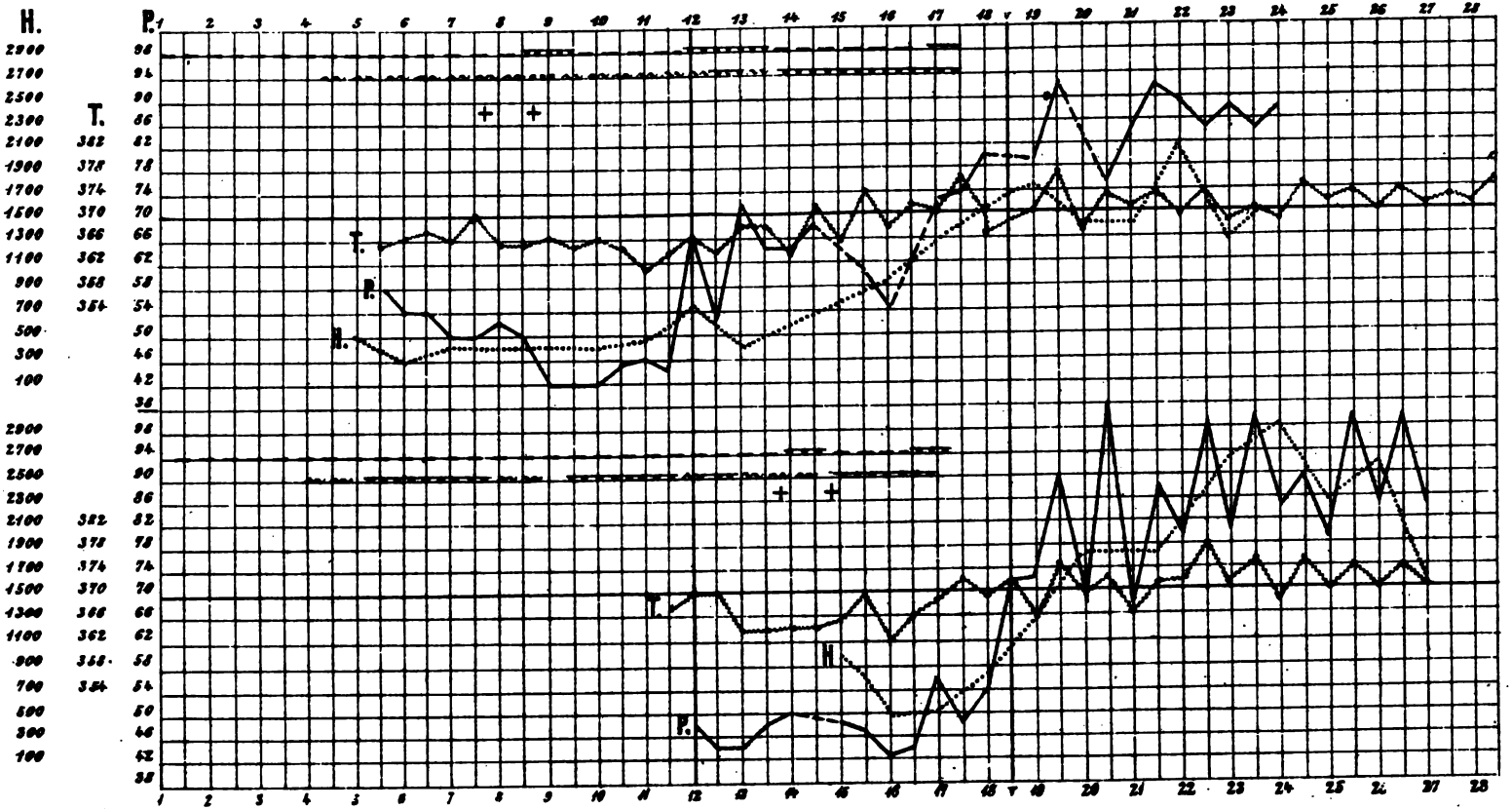
Fig. 11.

Hinterstoisser: Seltene Muskelvarietäten.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt Wien. J. Wenzel lith.

Verlag von Alfred Hölder k.k Hof-u Universitäts-Buchhandler in Wien.

Tabelle 1.



Wick, Epilepsie.

Verlag von Alfred Hölder, k.k.Hof-u.Universitäts-Buchhändler in Wien.

Lith Anst v.C.Freytag & Berndt, Wien.

Wiener med

Pulsfrequ

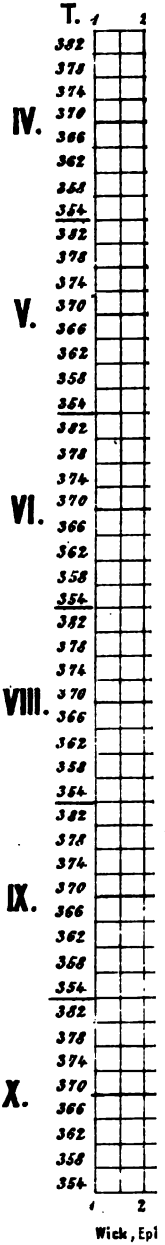
P. 1 2

98
94
90
86
82
78
74
IV. 70
66
62
58
54
50
46
42
38
98
94
90
86
82
78
74
V. 70
66
62

388 386 384 382 380 378 376 374 372 V. 370 368 366 364 362 360 358 356 354 352 350 348 346 344 342 340 338 336 334 332 X. 330 328 326 324 322 320

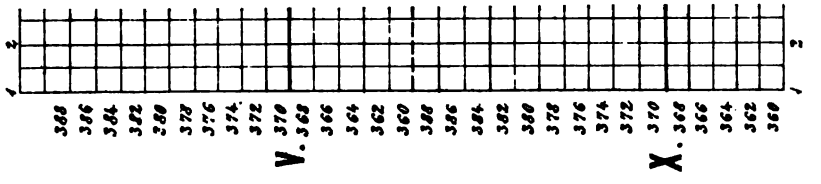
Wiener 1

Axillar



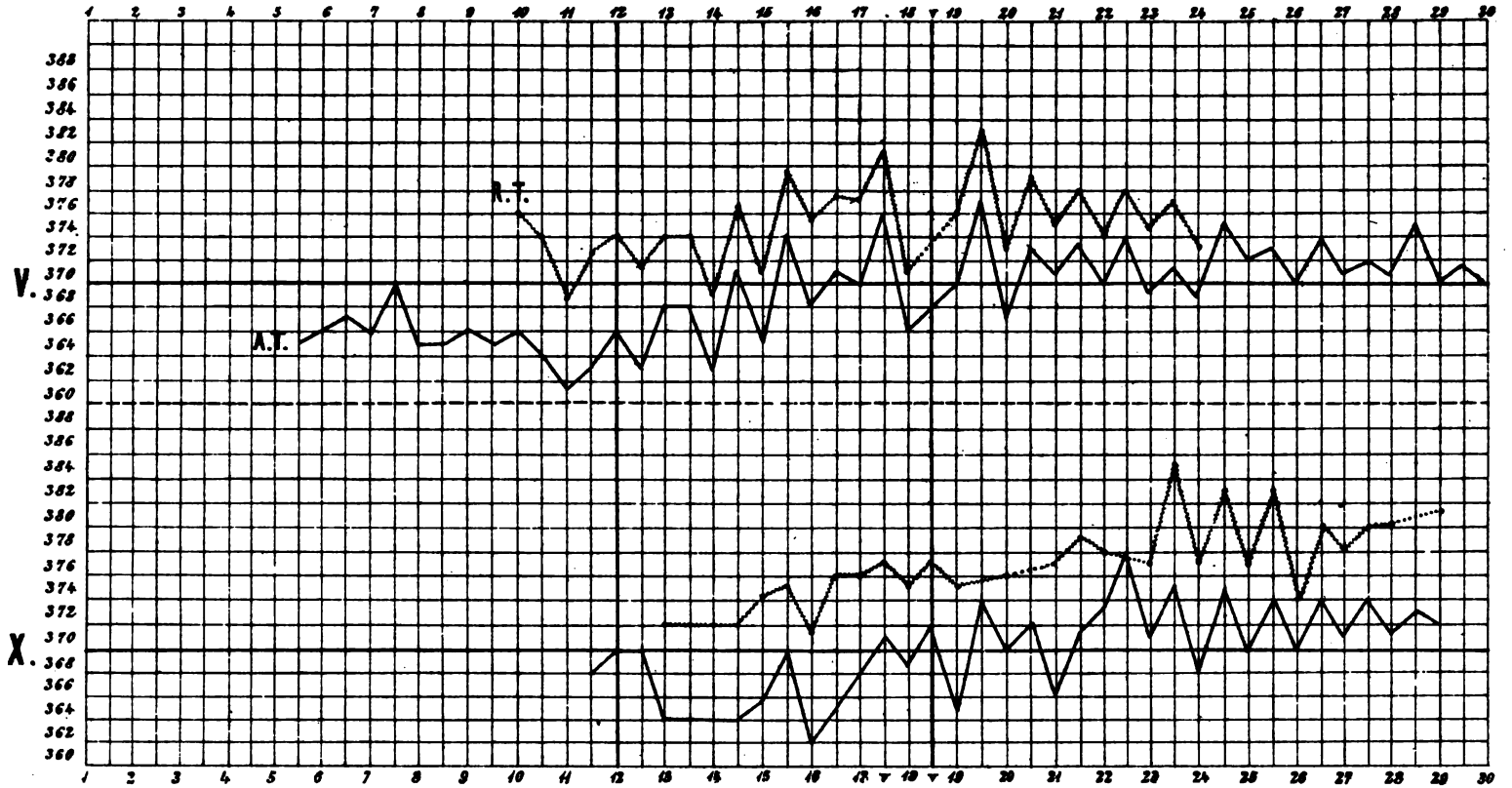
Wick, Epi

Wiener med



Tafel XXI.

Tabelle 4.



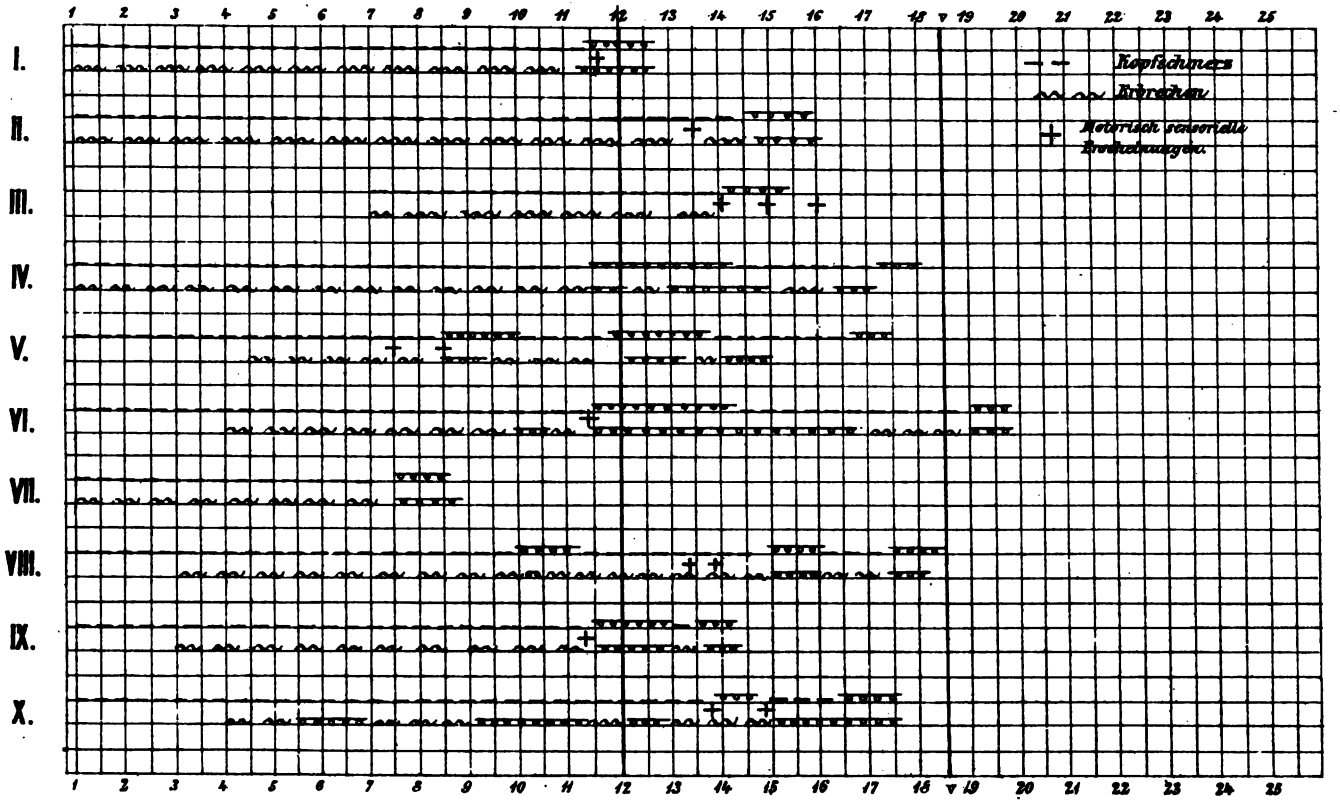
Wick, Epilepsie.

Verlag von Alfred Hölder, k.k.Hof-u.Universitäts-Buchhändler in Wien.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien

Tafel XXII.

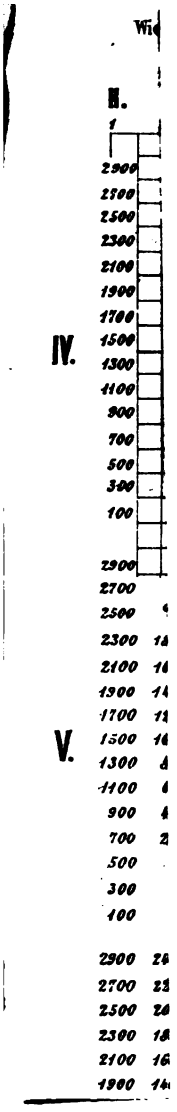
Tabelle 5.



Wick, Epilepsie.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.


III.
IV.
V.

XX.

Zur Frage der Rachitis der Neugeborenen.

Von

Dr. Felix Schwarz,

em. Operateur der Kliniken der Herren Hofräthe Billroth und Breisky.

(Von der Redaction am 7. Juni 1887 übernommen.)

(Hierzu Tafel XXIV und XXV.)

Die Rachitis gehört zu jenen Krankheiten, die schon vor Jahrhunderten durch ihre, selbst dem Laien auffallenden Folgeerscheinungen das Interesse der Forscher in hohem Grade in Anspruch nahm. Erst aus dem 16. Jahrhunderte stammen jedoch die ersten genaueren Beschreibungen des Processes, deren Autor der Baseler Arzt Reusner im Jahre 1582 war. Ihm folgte im Jahre 1593 Samuel Formius mit seiner „Pathologie und Therapie der Genua vara". Doch erst im Jahre 1650, nachdem die epochemachende Monographie von Glisson, der auch der Krankheit den noch jetzt gebräuchlichen Namen gab, erschienen war, wurde allerorten die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das so häufige Knochenleiden gelenkt und eine ungeheuere Literatur ist bis zum heutigen Tage über dieses Thema angewachsen. Und doch können wir im Grossen und Ganzen nur zwei weitere Hauptetapen constatiren: Publicationen, die jedesmal der Pathologie der Rachitis einen ganz neuen Standpunkt eroberten, und die Beobachtungen des rachitischen Krankheitsprocesses auf ein bis dahin völlig ungekanntes Terrain leiteten.

Das bekannte Werk von Elsässer: „Ueber den weichen Hinterkopf", das im Jahre 1843 erschienen und in jüngster Zeit die classischen Publicationen von Kassowitz.

Trotz des ungeheuer reichen Materials, trotz der so vielfachen und ausgezeichneten Beobachtungen existiren noch viele streitige Punkte in der Pathologie der Rachitis.

Eine der interessantesten und vielleicht auch actuell wichtigsten Streitfragen ist die über den Beginn der Rachitis; wichtig wohl deshalb, weil der Arzt, wenn er einmal zur richtigen Erkenntniss des wahren Sachverhaltes gelangt, im Stande sein wird, auf dem Wege der Prophylaxe, sowie durch ein rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen so manches Gute zu leisten, so manche Opfer der Rachitis zu entreissen und einer schädlichen, hochgradigen Entwicklung derselben vorzubeugen. Dies ist auch der Grund, warum Schreiber dieser Zeilen ein kleines Scherflein zur Aufhellung und Sicherstellung der Frage über den Beginn der Rachitis beizutragen bemüht ist.

Die meisten Autoren verlegen den Beginn der Erkrankung in das erste Lebensjahr, und zwar in Grenzen, die vom ersten Trimester bis zum vollendeten ersten Lebensjahre sich erstrecken.

Und doch hat schon Storch, im Jahre 1750, auf Grund seiner Beobachtungen auf das Bestimmteste behauptet, dass die Kinder die Anfänge der Krankheit mit aus dem Mutterleibe bringen.

Ritter[1]) fand bei seinem Materiale eine so riesige Anzahl von Rachitikern im Alter von 2—12 Lebenswochen, dass er unwillkürlich zu dem Schlusse gedrängt wird, dass so junge Individuen entweder die Krankheit selbst oder wenigstens eine sehr entwickelte Anlage zu derselben mit auf die Welt gebracht haben dürften. Er macht darauf aufmerksam, dass die Rachitis in den poliklinischen Journalen deshalb wohl in so geringer relativer Häufigkeit, im Verhältnisse zu ihrem wirklichen Vorhandensein, erscheine, weil einerseits nur die hochgradigen Fälle als solche geführt würden und andererseits nur die begleitenden oder Folgeerscheinungen als die Hauptleiden einge-

[1]) Path. u. Therapie d. R. 1863.

tragen werden und „häufig genug mag sie der Aufmerksamkeit der Aerzte ganz entgehen".

„Die meisten statistischen Uebersichten aber, sagt Ritter, haben den gemeinsamen Fehler, dass sie eigentlich nur lehren, in welcher Lebenszeit der Arzt den rachitischen Kranken zu Gesichte bekommen hat, aber nicht in welchem Alter sich die Krankheit zuerst gezeigt hat."

Nach seinen Untersuchungen beträgt die Summe der im 1. Lebensjahre stehenden Rachitiker 51·5% von der Gesammtsumme der an dieser Krankheit leidenden Kinder.

Und dabei fällt fast ein Drittel der schon deutlich entwickelten rachitischen Erkrankungen des ersten Lebensjahres in das erste Halbjahr.

Er glaubt annehmen zu dürfen, dass die Anfänge der Rachitis in einen der Geburt viel näheren Zeitabschnitt verlegt werden müssen, als es die Schriftsteller bis zu seiner Zeit angenommen hatten, ja durch Speculation gelangt auch er zu der Anschauung, dass die Entstehung der Rachitis in den Entwicklungsverhältnissen der Frucht und des Neugeborenen vorbereitet sein können, dass sie in der Mehrzahl der Fälle vorbereitet sein müssen.

Wie wir jedoch aus der Literatur ersehen, blieben Storch, der schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts diese Ansicht ausgesprochen, und Ritter ziemlich vereinzelt; man half sich damit, dass man die Formen der Rachitis foetalis und der Rachitis congenitalis, deren Auftreten aber als ein ungleich selteneres angesehen wurde und die, nach den Untersuchungen von Kassowitz, zum Theil mit dem wirklichen rachitischen Processe gar nicht identisch sein dürften, aufstellte.

Erst Kassowitz[1]) war es, der auf Grund von zahlreichen pathologisch-histologischen Befunden den unwiderleglichen Beweis von der Richtigkeit der Ritter'schen, auf speculativem Wege gewonnenen Theorie erbrachte.

Kassowitz hat die Leichen von 92 Individuen auf das Vorhandensein der Rachitis untersucht. Unter 36 Frühgeburten

[1]) Pathogenese der Rachitis. 1884.

zeigten vier einen normalen oder fast normalen Befund, bei 10 der untersuchten Leichen fanden sich ausgeprägte rachitische Erscheinungen, 22mal musste ein weit vorgeschrittener rachitischer Process angenommen werden.

Unter 29 Todtgeburten fanden sich nur 3 normale Kinder, 14 zeigten eine mässige und 12 intensive Affectionen.

Bei 20 Kindern aus dem 1—3 Lebensmonate waren 2 normal, 10 intensiv und 8 sehr hochgradig erkrankt.

Kassowitz schliesst mit vollem Rechte daraus, dass der Beginn der Rachitis ungemein häufig in die intrauterine Periode falle. „Aber noch immer ist es," wie Kassowitz sich ausdrückt, „nicht allgemein genug anerkannt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Rachitis in einer sehr frühen Periode der Entwicklung beginnt, insbesondere halten die meisten Autoren die congenitale Rachitis noch irrthümlicherweise für ein seltenes Vorkommniss."

Congenitale Rachitis müssen wir aber jene Erkrankung nennen, bei welcher schon zur Zeit der Geburt sich die entwickelten, bekannten makroskopischen und insbesondere auch die mikroskopischen Zeichen der gewöhnlichen rachitischen Affection vorfinden.

Der normale Befund gehört aber nach den, von diesem Autor an dem Materiale des Wiener Gebär- und Findelhauses angestellten Untersuchungen positiv zu den Ausnahmen.

Als entschiedener und eifrigster Anwalt der Kassowitzschen Theorie ist bisher nur Unruh[1]) aufgetreten, der aus den Beobachtungen der Kinder, unmittelbar nach der Geburt, bis zur Vollendung des Alters, in dem für gewöhnlich nach den bis jetzt üblichen Anschauungen keine Rachitis mehr auftrete, die Ueberzeugung geschöpft, dass die Rachitis stets als eine congenitale anzusehen sei und proponirt in Folge dessen auch, die Unterscheidung der Rachitis in eine fötale, congenitale und acquirirte fallen zu lassen.

Nach seiner Anschauung könne sich die Rachitis nur auf Grund einer bereits pathologischen Veranlagung des kindlichen Gewebes, die mit auf die Welt gebracht werde, entwickeln.

[1]) Wiener Med. Blätter. Nr. 31, 32, 33.

Weder Kassowitz, noch Unruh waren aus Mangel an Material in der Lage, ihre Anschauungen durch eine grössere Beobachtungsreihe an neugeborenen Kindern zu erhärten und schon Ritter war der Meinung, dass diese Frage nur von den Aerzten der Gebär-, respective Findelhäuser gelöst werden könne. Nachdem, so weit ich in der Lage war, die Literatur zu beherrschen, bis jetzt von dieser Seite her noch keine Publicationen vorliegen, habe ich mit der gütigen Erlaubniss meines hochverehrten Lehrers mich daran gemacht, alle in den Monaten December 1886 bis März 1887 auf der II. Wiener Gebärklinik geborenen Kinder, einige Stunden nach der Geburt, auf die manifesten Erscheinungen der Rachitis hin, wie des Weiteren unten ausgeführt werden soll, zu untersuchen.

Die Zahl der untersuchten Kinder beträgt 500.

In meinem Protokolle habe ich das Alter der Mutter, die Anzahl der von ihr geborenen Kinder, das Schwangerschaftsmonat, in dem das Kind geboren (ob Reif- oder Frühgeburt), Geschlecht und Gewicht der Kinder notirt.

In gewissen noch näher zu besprechenden Fällen: die Beschäftigung und eventuell auffallende Symptome, überstandene Rachitis der Mutter notirt, obwohl ich auf diesen letzteren Punkt etwas weniger Gewicht gelegt habe.

Zum Schlusse: die Symptome von Rachitis an den Neugeborenen selbst.

Bevor ich des Näheren auf die Besprechung meiner Resultate eingehe, möchte ich mir noch einige Bemerkungen zu dem letzten Punkte gestatten.

In dem einen Punkte stimmen fast alle Autoren überein, dass sich, in weitaus der grössten Anzahl der Fälle, die Rachitis am frühesten am Thorax und Schädel finde, und zwar an ersterem Orte am vorderen Rippenende in der Form der Anschwellungen an der Grenze zwischen Knochen und Knorpel und als Craniotabes am Schädel.

Schon Glisson macht die Bemerkung: „Ertremitates etiam costarum multo magis spongiosae sunt et molles quam ceterae earum partes.“

Virchow[1]) hebt anlässlich der Besprechung der Veränderungen an den Juncturen der Rippenknorpel und Knochen hervor, dass sich die Anschwellungen besonders gegen die Pleura hin ausbilden, so dass dieselben oft „wie ein Becher über dem Wulst" angesetzt sind.

Ritter erklärt, dass er wohl Fälle von ausgezeichneter Thoraxrachitis ohne Schädelrachitis, nicht aber das umgekehrte Verhältniss beobachtet habe.

Er proclamirt die Auftreibungen als die ersten klinisch wahrnehmbaren Veränderungen und der rachitische Rosenkranz ist ihm ein unumstösslicher Beweis für das Vorhandensein der Erkrankung. Degner[2]) fasst jene Fälle als beginnende Rachitis auf, die sich durch eben wahrnehmbare Anschwellung der Rippenenden charakterisiren. Nach Kassowitz geht im normalen Zustande die knorpelige Rippe ohne Niveauverschiedenheit in die knöcherne Rippe über, so dass man durch das Tastgefühl gar nicht die Grenze unterscheiden kann. Sowie sich eine Vorwölbung bemerkbar mache, findet man auf dem Durchschnitte ausnahmslos die charakteristischen Zeichen der rachitischen Erkrankung; eine Annahme, die er durch mikroskopische Untersuchung bis zur Unumstösslichkeit festigte.

Der rachitische Process wird, nach Kassowitz, fast in keinem einzigen Falle, wo überhaupt eine solche Affection des Skelettes besteht, an den vorderen Rippenenden vermisst, so dass also die Anschwellung der vorderen Rippenenden (der Rosenkranz) und die dazu gehörigen, mikroskopisch nachweisbaren Erscheinungen der Rachitis zu der regelmässigsten und auch frühesten Manifestation derselben gehören.

Auch Unruh schliesst sich nach seinen zahlreichen Untersuchungen entschieden der Ansicht an, dass jede, auch noch so geringe Anschwellung an den Rippen als ein charakteristisches Symptom der Rachitis anzusehen sei.

Nicht die gleiche Uebereinstimmung der Ansichten herrscht in dem Capitel der Schädelrachitis. Obzwar seit der Arbeit Elsässer's alle Autoren darüber einig sind, dass der weiche

[1]) Virchow's Archiv. 1853, Bd. 5.

[2]) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. VIII, pag. 413.

Hinterkopf und seine Folgen als directes und absolut sicheres Symptom der Rachitis anzusehen sei, sind doch die Meinungen der Autoren in Betreff der Craniotabes im weiterem Sinne, der Ossificationsdefecte im Bereiche des knöchernen Schädels noch immer getheilt, wenn auch die Gegner der Anschauung, dass dieses Symptom als ein der Rachitis eigenthümliches anzusehen sei, sich in der entschiedenen Minorität befinden.

Elsässer war der Erste, der im Jahre 1843 auf die am Schädel häufig sich findenden Stellen aufmerksam machte, welche dem auf sie drückenden Finger keinen oder höchstens den Widerstand eines Kartenblattes bieten, oder doch bei einem nur geringen Drucke sich als nachgiebig zeigten, sich aber bei Nachlass des Druckes sogleich wieder ausglichen. Elsässer fand diese Erscheinung meist im zartesten Alter, bald nach der Geburt und wie er ausdrücklich hervorhebt an solchen Kindern, welche schon entweder gleich oder im weiteren Verlaufe der Krankheit noch andere Spuren der Erkrankung an ihrem Skelette erkennen liessen. Er hält dieselbe für die früheste Manifestation der rachitischen Veränderungen am Skelette überhaupt, ja für eine acute, dieser Periode der Krankheit eigenthümliche Rachitis. Zehn Jahre später erkannte auch Virchow diese membranösen Stellen als ein für die Rachitis charakteristisches Symptom an und erklärt dieselbe anatomisch als eine Absorption der Knochen in ihrer ganzen Dicke, wobei die äussere Auflagerung nicht gleichen Schritt mit der von innen her erfolgenden Absorption halte, und je stärker dabei ein von innen wirkender Druck concurrire, desto früher sollen diese membranösen Lücken entstehen.

Friedleben und nach ihm Ritter traten als Gegner dieser Anschauungen auf, indem Ersterer diese Ossificationsdefecte als physiologisch erklärte und sie nur da als pathologische Erscheinung gelten liess, wo noch andere Symptome der Rachitis (namentlich am Thorax) zugegen seien, und vielleicht auch da, wo die Verdünnung besonders umfangreich und hochgradig sich darstellte.

Ebenso gezwungen ist die Theorie Ritter's, der aber mit noch grösserer Leichtigkeit durch seine eigenen Anschauungen zu widerlegen ist.

Ritter gibt nämlich den rachitischen Charakter der Craniotabes in dem weitesten Sinne, von dem wir sprechen, für die späteren Lebensperioden zu, gibt aber irgend einen meritorischen Unterschied zwischen der seiner Ansicht nach physiologischen und der für spätere Zeiten, von ihm selbst als solche anerkannten pathologischen Verhältnisse nicht an, so dass man sie trotz alldem für vollständig identisch halten muss.

In klarster Weise und an der Hand der Ritter'schen Argumente hat schon Degner im Jahre 1874[1]) die Unhaltbarkeit der Ritter'schen Anschauungen plausibel gemacht.

Degner selbst schätzt nach seinen Untersuchungen das Verhältniss der Schädelrachitis zum Auftreten der Rachitis überhaupt auf 50%.

Auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen äussert sich Pollitzer[2]) über die, unter der physiologischen Grenze zurückgebliebene, Ossification am Schädel dahin, dass dies ein für den Beginn der Rachitis massgebendes Symptom sei, dessen Vorhandensein man durch die Palpation in wenigen Secunden feststellen könne, dessen Uebersehen einen schweren Fehler des Arztes involvire, da die Rachitis eine jener Krankheiten sei, die, bei ihrem Entstehen erkannt, leicht zu heilen sei, zu spät aber in Angriff genommen, der ganzen weiteren Entwicklung und Constitution ein krankhaftes Gepräge aufdrücke.

Pollitzer schlägt vor, auf das Minutiöseste die sämmtlichen Fontanellen, die Pfeil- und Lambdanaht, die Scheitelbeine in ihrer Continuität durch Druck auf den Grad ihrer Härte und Nachgiebigkeit zu prüfen.

Als Kronzeugen müssen wir an dieser Stelle wieder Kassowitz anführen, der auf Grnnd seiner mikroskopischen Untersuchungen die deutlichsten Zeichen der vermehrten Einschmelzung der verkalkten Textur und die Neubildung von kalklosem Knochengewebe erwiesen hat, und der es in keiner Weise gerechtfertigt hält, diese weitgehenden Veränderungen als physiologische Erscheinungen aufzufassen. Derselbe Autor erklärt auch, dass man bei jeder nur halbwegs ausgebildeten Schädelrachitis die Sagittal-

[1]) l. c.

[2]) Jahrbuch f. Kinderheilk. XXI, pag. 38, 884.

naht weich und nachgiebig finde, während dieselben Erscheinungen nur selten und in besonders schweren Fällen an der Temporalnaht beobachtet werden.

Bis jetzt, schliesst Kassowitz seine Ausführungen, hat man noch nicht die richtige Vorstellung von der ausserordentlichen Häufigkeit der frühzeitig entwickelten Rachitis.

Geflissentlich habe ich diese beiden Punkte, als wichtig zur Diagnose der Rachitis, etwas ausführlicher behandelt und durch Gewährsmänner die Richtigkeit dieser Anschauung zu erhärten versucht, um dem eventuellen Einwand zu begegnen, als sei ich bei meinen Untersuchungen zu schnell mit der Diagnose der Rachitis bei der Hand gewesen.

Bei dem Materiale aber, das mir zur Verfügung gestanden, fanden sich fast ausschliesslich die beiden Symptome, die wohl als die am frühesten auftretenden und schon in utero acquirirten Veränderungen anzusehen sind, während ich die weiteren Symptome: die von Fleischmann[1]) angegebenen Abnormitäten am Kiefer, sowie die ferneren sattsam bekannten Symptome der Rachitis, bei den Neugeborenen höchst selten und dann nur andeutungsweise vorgefunden habe, weshalb ich keinen grossen Beobachtungsfehler durch deren Nichtberücksichtigung begangen zu haben glaube.

Von den von Kassowitz statuirten vier Graden der rachitischen Erkrankung fand ich bei meinem Materiale nur die unter die beiden ersten Grade rangirten Erscheinungen. Die Schädelerweichung mässigen Grades, die deutliche Anschwellung der vorderen Rippenenden, die hochgradige Craniotabes und knopfförmige Auftreibung der vorderen Rippenenden.

Die Veränderungen an den Diaphysenenden, sowie die weiteren hochgradigen Difformitäten, die Kassowitz unter dem dritten und vierten Grad der Rachitis subsumirt, konnte ich nicht nachweisen. An 500 Kindern fand ich 41 Mal eine unbegrenzt grosse Fontanelle, i. e. in 8·2%, doch behalte ich mir vor, über eingehende, nach dieser Richtung hin anzustellende Untersuchungen seinerzeit zu berichten.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1878. XVI.

Der leichteren Uebersicht halber habe ich mein Materiale in fünf Kategorien eingetheilt, und zwar:

a) Anschwellung der unteren Rippen (darunter verstanden: ab 5. Rippe) bis zum stark und deutlich entwickelten Rosenkranz, in Combination mit Veränderungen an den Schädelknochen, und zwar von der deutlich zu constatirenden Weichheit der Pfeilnahtränder bis zu den, fast die ganzen Schädelknochen substituirenden Ossificationsdefecten, die sich dem palpirenden Finger als membranöse, pergamentähnliche Partien präsentiren.[1])

b) Isolirte Erkrankung der Rippen allein in den oben angeführten Grenzen.

c) Affection der Schädelknochen für sich allein, gleichfalls in den oben angeführten Grenzen.

d) Eben noch wahrnehmbare Anschwellung der Rippenknorpelgrenze.

e) Normale Früchte.

Je hundert Fälle wurden zusammengefasst und mit C_1, C_2, C_3, C_4, C_5 bezeichnet.

Ueber das Verhältniss der Rachitis in diesen Fällen gibt uns nun die folgende Tabelle Nr. 1 Aufschluss:

Tabelle 1.

	a	*b*	*c*	*d*	Summe der Rachitiker	*e*
C_1	37	21	5	7	70	30
C_2	39	28	10	6	83	17
C_3	32	36	10	5	83	17
C_4	38	36	4	4	82	18
C_5	42	34	7	2	85	15
Summe	188	155	36	24	403	97

d. h. im Percentualverhältnisse:

[1]) Als classisches Beispiel dieser Art möchte ich den Fall 196 anführen, bei dem der ganze Schädel bis auf eine schmale, knöcherne, auf die beiden Schläfentheile reducirte Zone häutig war und in welchem die Diagnose auf eine höchstgradige Craniotabes schon durch die Untersuchung per vaginam gestellt werden konnte. Das Kind wog 3250·0 Grm., zeigte einen stark entwickelten Rosenkranz. Die Mutter war vollkommen gesund.

Tabelle 2.

a	*b*	*c*	*d*	*e*
37·6	31	7·2	4·8	19·4

Wir ersehen aus diesen Tabellen, dass die Zahlen der an Rachitis erkrankten Kinder, die in die einzelnen Rubriken: C_1 C_2 etc. rangirt sind, in allen fünf Hauptkategorien so ziemlich übereinstimmen; ein Symptom, das man in seiner auffallenden Regelmässigkeit wohl nicht leicht als ein Spiel des Zufalles wird auffassen können.

Die Gesammtsumme aller Rachitiker beträgt in Percenten ausgedrückt: 80·6%. Die Summe der normalen Kinder 19·4%.

Reihen wir, um allen Einwänden zu begegnen, die unter der Kategorie „*d*“ geführten Kinder noch zu den normalen, so ergibt sich dennoch ein Percentsatz von nur: 24·25% normalen Kindern.

Von 67 der Mütter, die normale Kinder geboren haben, constatirte ich die Berufsbeschäftigung, um den eventuellen Einfluss derselben auf die Erkrankung der Kinder kennen zu lernen.

Es waren darunter Frauen, die am Lande, theils direct als Bauernmägde bei der Feldarbeit oder bei den diversen häuslichen Verrichtungen beschäftigt waren (I); Fabriks- und Handarbeiterinnen (II); Dienstmädchen aus Wien (III); ohne Beschäftigung (IV).

Tabelle 3.

	I	II	III	IV
	30	20	15	2
%	44·8	29·8	22·3	2·98

Ich lasse hier des Vergleiches halber eine Tabelle folgen, welche die Berufsbeschäftigung von 400 Wöchnerinnen illustrirt und als Ergänzung zur Tabelle Nr. 3 dienen mag.

Tabelle 4.

	I	II	III	IV
	94	133	156	17
%	23·5	33·2	39	4·2

Woraus zu ersehen, dass die weitaus grössere Zahl (II und III) der hier in Betracht kommenden Personen unter relativ ungünstigen äusseren Verhältnissen leben, ein Punkt, auf dessen Bedeutung wir noch des Weiteren zurückkommen werden.

Unter den 97 Müttern normaler Kinder waren:

27 I. Gebärende,
33 II. Gebärende,
37 mehr als II. Gebärende.

Unter 88 dieser Frauen standen im Alter:

Tabelle 5.

Unter 20 Jahren	7	circa 18 Procent
Zwischen 20 und 30 Jahren	69	„ 78·4 „
Ueber 30 Jahren	12	„ 13·8 „

Das Gewicht der normalen Neugeborenen betrug bei einer Gesammtzahl von 85 nach dieser Richtung untersuchten Kindern bei 57 derselben mehr als das normale Gewicht von 3000·0 Grm., i. e. das Gewicht überstieg in 67% mehr weniger die Norm. 12 der normalen Neugeborenen stammten aus dem 9. Lunarmonate, 3 aus dem 8. Lunarmonate; d. h. aus dem 9. Lunarmonate 14%, aus dem 8. Lunarmonate: 3·5%.

Bei einem normalen Kinde ist ausdrücklich erwähnt, dass es eine atrophische Frucht gewesen sei. In einem dieser Fälle finde ich Lues der Mutter notirt.

Dem Geschlechte nach waren unter 84 normalen Kindern 34 Knaben gegen 50 Mädchen oder 40·4% gegen 59·5%.

Unter den 500 Fällen finden sich 6 Zwillingsgeburten.

Bei dreien dieser Geburten fand sich je ein Kind normal, das andere, stets schwächer entwickelte Kind zeigte in 2 Fällen hochgradige Thorax- und Schädelrachitis. In einem Falle fand sich nur Thoraxrachitis mässigen Grades. In den anderen Fällen waren stets beide Kinder rachitisch.

Von den im 7. Lunarmonate der Schwangerschaft geborenen Kindern, deren Zahl 15 betrug, subsumirten entsprechend den verschiedenen Intensitätsgraden der Erkrankung (siehe pag. 504) unter:

a	*b*	*c*	*d*	*e*	
9	3	2	—	1	
14 Rachitiker, 1 Normaler.					93·3% Rach.

Von dem im 8. Lunarmonate Geborenen, deren Anzahl 31 betrug, unter:

a	*b*	*c*	*d*	*e*	
16	7	2	2	4	
27 Rachitiker, 4 Normale.					87% Rach.

Die Summe der im 9. Lunarmonate geborenen Kinder betrug 62; davon rangirten unter:

a	*b*	*c*	*d*	*e*	
31	14	3	1	12	
50 Rachitiker, 12 Normale.					80·6% Rach.

Die übrigen 392 Neugeborenen waren reife Früchte.

Auch bei dem vorliegenden untersuchten Materiale liess sich, was den Einfluss des Geschlechtes auf die Rachitis betrifft, keine Differenz constatiren, da unter 490 Kindern 250 Knaben und 234 Mädchen sich befanden.

In 15 Fällen konnten an den Müttern der rachitischen Kinder Residuen einer hochgradigen Rachitis erkannt werden.

Von der relativ kleinen Zahl der während ihres kurzen Aufenthaltes an der Klinik gestorbenen Kinder (die Mütter und Kinder verlassen in der Regel am 9. Tage die Klinik) standen mir 11 zu Gebote.

5 stammten aus dem 7. Lunarmonate
1 stammte „ „ 8. „
3 stammten „ „ 9. „
12 waren reife, ausgetragene Früchte.

Nach den verschiedenen Intensitätsgraden der Erkrankung konnten unter *a b c*

5 5 1 eingereiht werden.

Die von mir an den Leichen vorgenommenen Controluntersuchungen, die ich geflissentlich, ohne frühere Einsichtnahme in meine Protokolle, abgefasst habe, ergaben in allen Fällen eine volle Uebereinstimmung mit den im Leben als solche erkannten und notirten Abnormitäten und konnte nur nach der Richtung

hin eine Abweichung constatirt werden, dass die Erkrankung der Rippen sich insoweit hochgradiger erwies, als die gegen die Pleura hin gekehrte Seite der Rippen stets eine bedeutend intensivere Anschwellung erkennen liess. Eine Thatsache, die schon von Virchow anerkannt und beschrieben wurde.

Um die Bestätigung der Diagnose vollkommen sicher zu stellen, habe ich in allen Fällen die mikroskopische Untersuchung sowohl der vorderen Rippenknorpelgrenze, wie der Schädelknochen vorgenommen.

Ich bediente mich bei der Präparation der gewöhnlichen raschen Entkalkungsmethode mit salpetersäurehältigem Alkohol nach vorhergegangener Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Die Schnitte werden theils mit der Doppelfärbung von Picrocarmin und Hämatoxylin, theils mit der einfachen Picrocarminfärbung behandelt.

An den Längs- und Querschnitten der Rippenknorpelgrenze fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung ausnahmslos die von Kassowitz geschilderten und auch abgebildeten deutlichen und charakteristischen Symptome einer floriden Rachitis.

An allen Präparaten ist die starke Verbreiterung der Proliferations- und Säulenzellenzone, ferner die ausserordentlich auffallende Hyperämie des Perichondrium ersichtlich. Aus dem gefässreichen Gewebe desselben sieht man, besonders deutlich auf den Querschnitten, die zahlreichen, zapfenförmigen Gefässschlingen in radiärer Richtung in den, normaler Weise gefässlosen Knorpel eindringen und als Ausdruck derselben auf den Längsschnitten die quer- und schiefgetroffenen Gefässlumina, die scheinbar nach abwärts gegen die Verkalkungszone tendiren.

Diese letzte präsentirt sich leider in Folge der Präparationsmethode nicht in ihrer eigenthümlichen, durch die Tinction deutlicher sich abhebenden Färbung. Nichtsdestoweniger ersehen wir, dass, durch das unregelmässige Vordringen der endostalen Gefässräume, nicht die normale, fast vollkommen gerade vom Knorpel sich abgrenzende Linie, sondern die festonartige, unregelmässige, für Rachitis charakteristische Abgrenzung der Verkalkungszone von dem einseitig wachsenden Knorpel sich darbietet.

Auf den Querschnitten ersehen wir deutlich den Vorgang der directen Umwandlung des Inhaltes der geschlossenen Knorpelzellen in Bluträume mit ihrem hämoglobinhaltigen Zelleninhalte, in den verschiedensten Entwicklungsphasen. Gleich deutlich ist die enorme Hyperämie im Bereiche der Spongiosa und die consecutiv gesteigerte Einschmelzung an den Knochenbälkchen derselben.

Von Schädelpräparaten bringt Kassowitz keine speciellen Bilder und möchte ich mir deshalb erlauben, an der Hand eines in der Abbildung beigegebenen Präparates, der Gegend der grossen Fontanelle entsprechend, die ganz ausserordentlich schön entwickelten Symptome der Rachitis zu demonstriren.

An dem Präparate ist das die grosse Fontanelle begrenzende linke Stirn- und Scheitelbein ersichtlich.

Schon bei ganz oberflächlicher Betrachtung ist der ganz enorme Blutreichthum des sub- und periostalen Stratum, das fast an ein cavernöses Gewebe erinnert, äusserst auffallend.

Aeusserst deutlich hebt sich, in Form eines schmalen rothgefärbten Saumes, das neugebildete, kalklose, osteoide Gewebe von dem durch Resorption stark reducirten und orangeroth gefärbten kalkhältigen Knochen ab.

Statt der normalen, kleinen seichten Lacunen sehen wir die in den verschiedensten Formen sich präsentirenden, den Knochen einschmelzenden Bluträume, die in demselben vielfach ausgebreitete tiefe Gruben geschaffen und stellenweise sogar fast die Continuität desselben unterbrechen.

Das Präparat entstammt einem reifen Kinde. In meinen Protokollen finde ich die folgende Notiz:

Sehr starker Rosenkranz und beide Scheitelbeine in der ganzen Länge und Breite bis zu den Scheitelbeinhöckern hin membranös.

Es dürfte an der Hand dieser mikroskopischen Befunde, die sich ausnahmslos in mehr weniger ausgesprochenem Masse an allen meinen Präparaten finden und die ich auch zur Begutachtung Herrn Dr. Kassowitz demonstrirt habe, wohl bewiesen sein, dass die weichen Stellen am Schädel durchaus nicht als physiologische, sondern als pathologische Befunde anzu-

sprechen seien, die sogar auf einen vorgeschrittenen Grad der rachitischen Erkrankung hinweisen.

Gehen wir nun daran, die sich aus der Statistik ergebenden Schlüsse zu ziehen, so finden wir eine volle und auf Zahlen basirte Bestätigung aller von Kassowitz ausgesprochenen Grundsätze. Vor Allem ist es die, keineswegs bis jetzt genügend gewürdigte Häufigkeit der congenitalen Rachitis.

Die naturgemässe Frage nach den Ursachen dieser auffallenden Erscheinung ist, ganz abgesehen von den durch Kassowitz auf das Klarste und Unzweideutigste erbrachten Theorien über die Pathogenese der Rachitis durch nähere Betrachtung des Materiales, das der Beobachtung zur Verfügung gestanden, vielleicht zu erbringen.

Die grösste Mehrzahl dieser Frauen gehört der dienenden Classe an, die, wenigstens in der Hauptstadt, bei in qualitativer Hinsicht ungenügender Kost und meist in den ungünstigsten hygienisch-diätetischen Verhältnissen lebend, wozu noch der Mangel an der nöthigen Körperpflege, des Genusses der freien Luft, die ungünstigen Ubicationen etc., zu rechnen sind, während der Gravidität die schwersten körperlichen Arbeiten verrichten müssen.

Deutlich genug für den ungünstigeren Einfluss dieser eben angeführten Schädlichkeiten scheinen mir die sich aus Tab. Nr. 3 ergebenden Resultate zu sprechen, da unter der kleinen Anzahl von Müttern normaler Kinder nahezu die Hälfte Personen waren, die, auf dem Land lebend, ihrer Beschäftigung in fortwährendem Genusse von unverdorbener Luft nachgehen konnten, während, wie aus Tabelle 4 ersichtlich, ein ungleich grösserer Percentsatz des vorliegenden Materiales sich aus Personen recrutirt, die den oben angeführten Schädlichkeiten in grösserem oder geringerem Grade unterworfen sind.

Diese Thatsache findet eine Bestätigung in den Angaben von Kassowitz über den Einfluss der „respiratorischen Noxen" auf den in Rede stehenden Krankheitsprocess, wobei wir uns die Wirkung derselben in der Weise erklären müssen, dass der uns vorläufig, seinem näheren Wesen nach, noch unbekannte Krankheitserreger, resp. der die Krankheit bedingende Reiz, mag man sich über seine Natur und Beschaffenheit welche Vorstellung immer

machen, entweder auf dem Wege der Lungen oder mittelst des Intestinaltractes wohl in das Blut der Mutter gelangen, bei dieser selbst keinen günstigen Boden finden, dagegen, durch Ueberwanderung in den fötalen Kreislauf, daselbst die günstigsten Entwicklungsbedingungen antreffen kann.

Ein Einfluss der hereditären Syphilis konnte in dem vorliegenden Materiale durchaus nicht als irgendwie in Betracht kommend berücksichtigt werden. Auch glaube ich, kann man bei der enormen Häufigkeit der Rachitis den Einfluss der Heredität nicht allzu hoch anschlagen, da anderweitige Einflüsse massgebender sein dürften.

Es dürfte sich, wenn die Richtigkeit der angegebenen Daten auch von anderer Seite bestätigt werden, ergeben, dass auch die weiteren, bisher als directe Ursachen der Rachitis beschuldigten Schädlichkeiten: die Ernährung der Säuglinge, die schweren acuten wie chronischen Erkrankungen, die Wohnungsverhältnisse nicht als die Krankheit direct hervorrufende Agentien anzusehen sind.

Bei der, in den allermeisten Fällen, bereits auf die Welt mitgebrachten Anlage oder der schon manifesten Erkrankung, wären diese Einflüsse nur als den Ausbruch beschleunigende, resp. die vorhandene Krankheit steigernde Schädlichkeiten anzusehen.

Auch die Bestätigung der Kassowitz'schen Angabe von dem umgekehrten Verhältnisse des Alters der Mutter zu der Häufigkeit der Erkrankung an den Kindern ergibt sich aus dem vorliegenden Materiale; gleichwie sich zeigt, dass mit der steigenden Anzahl der Geburten die Kinder weniger Anlage zur Erkrankung zeigen.

Obzwar das Geschlecht der Kinder auch unter meinem Materiale keine Differenz ergibt, ist doch unter den normalen Neugeborenen das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes auffallend, ohne dass ich im Stande wäre, aus meinen Notizen irgend einen Anhaltspunkt zur Erklärung dieses Factums zu schöpfen.

Auch das Verhältniss, dass unter der kleinen Zahl von Zwillingen in der Hälfte der Fälle je ein Kind normal war, verdient hervorgehoben zu werden.

Der Einfluss der Frühgeburten auf das Häufigkeitspercent der Erkrankung an Rachitis geht zur Evidenz aus den vorliegenden Daten hervor, da wir sehen, dass mit der zunehmenden Reife der Kinder der Percentsatz der Erkrankten abnahm.

Für den praktischen Arzt ergibt sich aus den vorliegenden statistischen Uebersichten die Pflicht, in erster Linie sein besonderes Augenmerk auf die Diätetik der Schwangeren im weitesten Sinne zu richten, um jene schädlichen Einflüsse zu eliminiren, die zwar der Mutter selbst keinen augenfälligen Schaden bringen, wohl aber dem zarten und im Entstehen begriffenen kindlichen Organismus gegenüber sich als ein intensiv wirkendes Gift erweisen.

In zweiter Linie hat der Arzt möglichst bald nach der Geburt genau auf die etwa vorhandenen Symptome der congenitalen Rachitis an der Frucht zu invigiliren, um, wie dies auch Unruh proponirt hat, im gegebenen Falle auf eine möglichst frühzeitige Behandlung der Rachitis mit aller Energie zu dringen.

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben, auch an dieser Stelle dem Herrn Docenten Dr. Kassowitz, sowie Herrn Dr. C. Hochsinger für ihre freundlichen Rathschläge meinen innigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der beigegebenen Tafeln.

Präparat, einem reifen Kinde männlichen Geschlechtes angehörend.

Scheitel- und Stirnbein der linken Seite mit ihren die grosse Fontanelle begrenzenden Partien.

Taf. XXIV. Stirnbein.

Taf. XXV. Scheitelbein.

F. P.: Faserschichte des Pericranium.

Z. P.: Zellenschichte des Pericranium (mit zahlreichen stark erweiterten und strotzend gefüllten Blutgefässen).

V. K.: Verkalkter Knochen.

U. O.: Unverkalktes osteoides Gewebe.

Z. E.: Zellenschichte des Endocranium.

F. E.: Faserschichte des Endocranium.

D.: hyperämisches Duragewebe.

F. M.: Fontanellmembran.

XXI.

Zur Kenntniss der Strophanthinwirkung.

Von

Docent **Dr. H. Paschkis** und **Dr. Th. Zerner jun.**

(Am 11. Juli 1887 von der Redaction übernommen.)

Zu den im Nachstehenden geschilderten Versuchen bedienten wir uns erstens einer nach Fraser's [12] Vorschrift aus Samen von Strophanthus Kombé bereiteten alkoholischen Tinctur, zweitens einer wässerigen Lösung von Strophanthin selbst. Die erstere verhält sich so, wie Fraser angegeben, bis auf den Umstand, dass sie sich (nach der Extraction der Samen mit Aether) mit grösseren Mengen Wassers nicht ohne Trübung mischen lässt. Sie schmeckt intensiv und nachhaltig bitter. Das von E. Merk bezogene Strophanthin (nach brieflicher Mittheilung gleichfalls aus Strophanthus Kombé dargestellt) ist ein weisses, krystallinisches, in Wasser lösliches Pulver. Die wässerigen Lösungen sind nicht vollkommen klar, sondern opalisirend. Die Opalescenz nimmt mit der Concentration zu. Die Lösungen reagiren neutral. In kalter concentrirter Salzsäure löst sich das Strophanthin farblos; beim Erwärmen färbt sich die Lösung unter Trübung schön grünlichgelb; in concentrirter Salpetersäure ist es ebenfalls farblos löslich, beim Erwärmen wird die Lösung schön gelb, bleibt aber klar; in concentrirter Schwefelsäure löst es sich mit purpurbrauner Farbe, die bei mässigem Erwärmen schwarzgrün wird. Beim Erwärmen mit Säuren oder mit Alkalien, mit welch letzteren es

sich nicht sichtlich verändert, entwickelt sich ein Geruch wie nach Harz. Wird Strophanthin mit verdünnten Mineralsäuren einige Zeit erwärmt, so reducirt die Lösung Fehling'sche Flüssigkeit. (Die Autoren sind nicht einig, ob das Strophanthin ein Glycosid ist, wie ursprünglich Fraser angegeben hat. Das von uns verwendete Strophanthin wird von Merck einmal als Glycosid, einmal ausdrücklich als kein Glycosid bezeichnet.) Wird etwas Strophanthin in Alkohol gelöst, etwas Weniges Eisenchlorid und dann concentrirte Schwefelsäure hinzugefügt, so färbt sich die alkoholische Lösung gelblichgrün. [1]) Löst man Strophanthin in wenig Wasser, fügt eine Spur Eisenchlorid hinzu und setzt sodann concentrirte Schwefelsäure hinzu, so trübt sich die Flüssigkeit und färbt sich lauchgrün. [2])

1. Versuche am Frosch.

An einer kräftigen Rana esculenta beträgt die Zahl der Schläge des blossgelegten Herzens 46 in der Minute.

10h 40′ Strophanthin 1 : 10·000, ein Tropfen auf's blossgelegte Herz.
— 41′ Energischere Systole und ausgiebigere Diastole.
— 53′ Das Herz schlägt wieder wie zu Beginn des Versuches.
— 54′ 2 Tropfen.
— 58′ Puls 40, Systole viel energischer; während derselben wird das Herz vollkommen blutleer.
11h — An der Spitze und den beiden Winkeln der Basis blasenartige partielle Diastole; Peristaltik des Ventrikels.
— 4′ P. 20, continuirliche Peristaltik; keine vollständige Systole.
— 6′ Regelmässige Diastole mit partieller abwechselnd.
— 11′ Diastole wieder regelmässig, gering entwickelt und erfolgt in Absätzen.
— 36′ P. 17, Peristaltik wechselt mit regelmässigen Diastolen von immer geringerer Ausdehnung ab.
— 40′ Auf zwei Vorhofscontractionen kommt eine Contraction des Ventrikels.

---

[1]) Lafond'sche Reaction auf Digitalin.

[2]) Helbing'sche Reaction auf Strophanthin. (The Pharm. Journ. and Transact. 1887, pag. 924.)

11h 46′ Die vordere Wand des Ventrikels dehnt sich gar nicht mehr aus.

— 52′ Die Kammer steht in der Systole still, die Wand ist vollständig erblasst, der enorm ausgedehnte Vorhof pulsirt noch.

—. 58′ Die Vorhofspulsationen werden immer kleiner.

12h 5′ Stillstand des stark ausgedehnten Vorhofes.

Aehnlich verliefen die übrigen Versuche, welche in der beiliegenden kleinen Tabelle zusammengestellt sind. Bei Rana temporaria war in gleicher Weise vergrösserte Energie der Systole und schliesslicher Stillstand in Systole zu constatiren, während die überaus charakteristischen partiellen Diastolen und die Peristaltik fehlten oder nur andeutungsweise auftraten.

Wie Schmiedeberg und Koppe[1]) constatirt haben, ist das Verhalten von R. esculenta und temporaria gegen Digitalin gerade umgekehrt. Die typische Wirkung, besonders die Peristaltik, tritt bei der letzteren leicht und rasch ein; bei jener langsam und undeutlich. Bei dem Strophanthin konnte weder die Vergrösserung, noch die Verringerung der Gaben diesen Theil der Wirkung an R. temporaria beeinflussen. Die Wirkung des Strophanthins (gleichgiltig, ob in wässeriger Lösung oder als Tinctur, nur dass bei letzterer mitunter im ersten Moment ein Stillstand eintritt) entspricht bis auf kleine Differenzen ganz der des Digitalins: Erhöhung des Blutdruckes, mit dieser zugleich Verlangsamung der Pulsfrequenz, peristaltische Bewegung des Ventrikels, Stillstand desselben in Systole und kurz nachher auch Stillstand der Vorhöfe in Diastole.

Eine Aenderung dieser Erscheinungen tritt auch nach vorhergängiger Atropinapplication nicht ein.

Der Ort der Application des Strophanthins hat auf den Verlauf der Erscheinungen keinen Einfluss. Wir haben die Strophanthinlösung direct auf das Herz geträufelt, subcutan, in die Bauchhöhle, in den dorsalen Lymphsack injicirt, ohne eine Aenderung in der Wirkung wahrzunehmen.

[1]) Ueber die Digitalinwirkung am Herzmuskel des Frosches. Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festgabe an C. Ludwig, Leipzig 1874.

Das ausgeschnittene Froschherz zeigte im Grossen und Ganzen dieselben Vergiftungserscheinungen, wie das in situ befindliche. Es war jedoch anfangs oft eine Pulsbeschleunigung zu constatiren und die Peristaltik war nur von kurzer Dauer.

Der schliessliche Stillstand in Systole dauert stundenlang.

Von den genannten Symptomen haben wir nur die Blutdruckserhöhung graphisch dargestellt. Fig. 1 ist das Bild einer Curve, welche das mit Strophanthus vergiftete Herz eines leicht curarisirten Frosches lieferte.

Fig. 1.

In der folgenden Tabelle geben wir einen Ueberblick über unsere nach der geschilderten Methode ausgeführten Versuche.

Um die Einwirkung des Giftes auf die Gefässe zu prüfen, wurde das Mesenterium schwach curarisirter Frösche unter das Mikroskop gebracht und den Fröschen entweder von der Tinctur 2—10 Tropfen oder von der wässerigen Lösung des Strophanthins (1 : 10.000) 5—20 Tropfen subcutan injicirt, hin und wieder auch diese Flüssigkeiten direct auf das Mesenterium aufgeträufelt. Bei der Injection konnte niemals Gefässverengerung beobachtet werden.

Bei der localen Application trat allerdings eine zum vollkommenen Verschluss der Gefässe führende Verengerung ein. Doch ist zu bemerken, dass die locale Wirkung bei Anwendung der Tinctur zum Theil auf den Alkoholgehalt der letzteren bei der wässerigen Lösung natürlich nur auf das Strophanthin zu beziehen ist.

2. Versuche an Hunden.

1. Protokoll.

Hund, 8 Kilo schwer, tracheotomirt, schwach curarisirt.

11^h 55′. P. 46. Bldr. 134 Mm.

— 56′. Injection von 0·0002 Grm. Strophanthin in die Vena jugularis.

— 58′. P. 46. Bldr. 134 Mm.

Versuchszahl	Thier	Mittel	Dosis in Tropfen	Art der Beibringung	Zeit bis zum Stillstand des Ventrikels (in Minuten)	Zeit bis zum Stillstand des Vorhofes (in Minuten)	Nebenbemerkungen
I.	R. esculenta (Sommerfrosch)	Tinct. strophanthi 1:80 (v. m. 70% Alk.)	1	auf's blossgelegte Froschherz			Es traten kräftigere Contractionen ein, doch ist nach 7 Min. die Thätigkeit unverändert.
			1	auf's blossgelegte Froschherz			Es tritt Peristaltik des Herzens ein, dasselbe erholt sich jedoch nach 7 Min. wieder.
			7	auf's blossgelegte Froschherz	6		
II.	R. esculenta	Tinct. strophanthi 1:80 (v. m. 70% Alk.)	2	auf's blossgelegte Froschherz	21	52	
III.	R. esculenta	Tinct. strophanthi 1:40 (v. m. 70% Alk.)	4	auf's blossgelegte Froschherz	25	nicht abgewartet	
IV.	R. esculenta	Tinct. strophanthi 1:20	1	auf's blossgelegte Froschherz	28	nicht abgewartet	
V.	R. esculenta	Tinct. strophanthi 1:20	2	auf's blossgelegte Froschherz	13	30	
VI.	R. esculenta	Tinct. strophanthi 1:20	3	auf's blossgelegte Froschherz	8	nicht abgewartet	
VII.	R. temporaria	Tinct. strophanthi 1:20	1	auf's blossgelegte Froschherz	19	nicht abgewartet	
VIII.	R. temporaria	Tinct. strophanthi 1:20	3	auf's blossgelegte Froschherz	11	nicht abgewartet	
IX.	R. esculenta	Strophanthin (1:10.000)	1	auf's blossgelegte Froschherz			keine Aenderung nach 13 Min.
X.	R. esculenta	Strophanthin (1:10.000)	2	auf's blossgelegte Froschherz	120	nicht abgewartet	
XI.	R. temporaria	Strophanthin (1:10.000)	3	auf's blossgelegte Froschherz	85	nicht abgewartet	
XII.	R. esculenta	Strophanthin (1:1000)	1	in die Bauchhöhle	6	14	
XIII.	R. esculenta	Tinct. strophanthi (1:20)	2	in den dorsalen Lymphsack	10	nicht abgewartet	

12h —. Bl. 134. Injection von 0·0002 Grm. Strophanthin.
— 3′. P. 46. Bldr. 134 Mm.
— 4′. Injection von 0·0005 Grm. Strophanthin.
— 5′. Arrhythmie der Pulse, der Blutdruck beginnt zu sinken.
— 6′. P. 28 (?). Bldr. 119 Mm. (die kleinsten Pulse vielleicht nicht gezählt).
— 7′. Pulse wieder regelmässig, Blutdruck steigt.
— 9′. P. 45.
— 11′. Bldr. 189 Mm. Blutdruck sinkt.
— 13′. P. 50. Bldr. 172 Mm.
— 16′. P. 46. Bldr. 154 Mm. Blutdruck ändert sich nicht mehr.
— 17′. Bldr. 154 Mm. Injection von 0·005 Strophanthin.
— 18′. P. 47. Blutdruck beginnt zu sinken.
— 19′. P. 50. Bldr. 125 Mm.
— 20′. Arrhythmie des Pulses. Nach wenigen solchen Pulsen sinkt der Schreiber rapid auf die Abscissenaxe.

Die Section zeigt Ventrikel und Vorhöfe dilatirt.

2. Protokoll.

Hund, 5 Kilo schwer, Vagi durchschnitten, sonst dieselbe Vorbereitung.

4h 3′. Bldr. 200 Mm. Injection von 0·001 Grm. Strophanthin.
— 7′. Bldr. 162 Mm.
— 10′. Bldr. 140 Mm.
— 11′. Bldr. 118 Mm. Arrhythmien, wechseln mit regelmässigen Pulsen.
— 12′. Bldr. 110 Mm. Continuirliche Arhrythmien des Pulses.
— 13′. Bldr. 110 Mm.
— 14′. Der Druck beginnt wieder zu steigen.
— 15′. Bldr. 148 Mm.
— 17′. Bldr. 174 Mm.
— 19′. Injection von 0·0005 Grm. Strophanthin.
— 22′. Bldr. 162 Mm. Druck beginnt zu sinken.
— 23′. Bldr. 154 Mm.
— 24′. Bldr. 132 Mm. Arrhythmie des Pulses.
— 25′. Bldr. 92 Mm. Nach wenigen arrhythmischen Pulsen sinkt der Schreiber auf die Abscissenlinie.

Bei der Section sind Ventrikel und Vorhöfe im Zustande der Dilatation.

Die mit Hilfe des Kymographion von den verschiedenen Forschern ausgeführten Versuche haben bisher keine vollständig identischen Resultate geliefert. Fraser[11]) erhielt bei seinen Versuchen — an welchen Thieren gibt er nicht an — stets anfängliche Blutdrucksteigerung, nach Langgaard[18]) kommt es nach Injection ganz kleiner Dosen in die Vene eines Kaninchens stets zu einer primären nicht unerheblichen Blutdrucksenkung und dann zum Tod.

Unsere Versuche an Hunden ergaben, dass eine Injection kleiner Dosen (0·0005 Grm.) Blutdrucksteigerung zur Folge hat, wonach der Druck wieder zur ursprünglichen Höhe absinkt und constant bleibt. War die Dosis um etwas grösser, so geht dieser Blutdrucksteigerung ein anfängliches Sinken mit Arrhythmie des Pulses voraus. Nach Injection grösserer Dosen (0·001 Grm.) sinkt der Blutdruck im Verlaufe von 2—3 Minuten. Immer aber kann sich das Herz, auch wenn Arrhythmien auftreten und der Druck sehr niedrig ist, wieder vollständig erholen. Nach Injection noch grösserer Dosen (0·005 Grm.) sinkt der Druck sofort und binnen wenigen Minuten (2—3) tritt Herzstillstand ein. Eine Pulsverlangsamung konnten wir bei allen Versuchen an Hunden mit Sicherheit nicht wahrnehmen. Die Vagusdurchschneidung führte keine Veränderung in den Erscheinungen herbei.

3. Versuche am Menschen.[1])

Zum Schlusse wollen wir noch einige Bemerkungen über die Wirkung des Strophanthins beim Menschen hinzufügen.

Pins[20]) hat in neuester Zeit ohne Angaben genauer Daten mitgetheilt, dass „bei gesunden erwachsenen Personen die Tinctur in täglich dreimaliger Dosis von 5—10 Tropfen keinen, wie immer gearteten Einfluss auf die Herzthätigkeit, Pulsfrequenz oder Diurese gehabt habe. Wurden 20, respective 15 Tropfen am

[1]) Ausführliches darüber erfolgt in einer Arbeit des Einen von uns (Z.) im Vereine mit cand. med. Löw aus der Klinik des Herrn Hofrath v. Bamberger.

selben Tage 2mal gegeben, so erschien die Harnmenge in den nächsten 24 Stunden im Vergleiche zu den vorangegangenen Tagen wesentlich vermehrt".

Wir wollen an der Hand einiger Fälle unsere Resultate anfügen.

1. S., 28 Jahre alt, Tischler, die klinische Untersuchung ergibt einen völlig normalen Befund an Lungen, Herz und Arterien. Demselben wurden um 10 Uhr 57 Min. 20 Tropfen Tinct. Strophanthi gegeben. Die Pulszahl betrug 57, der Blutdruck mit dem v. Basch'schen Sphygmographen an der Arteria radialis gemessen 80 Mm. Nach 30 Min. sank die Pulszahl auf 55, der Blutdruck war auf 89 Mm. gestiegen. Der Patient gab an, sonst absolut nichts zu verspüren. Die Pulscurven mit dem Dudgeon'schen Sphygmographen bei derselben Spannung, vor und 30 Min. nach der Gabe aufgenommen, boten folgende Bilder: Fig. 2 (vor) und 3 (nach).

Fig. 2.

Fig. 3.

Die Pulswelle ist bedeutend höher. Der aufsteigende Schenkel besonders in seiner oberen Hälfte steiler ansteigend, der absteigende in eben demselben Theile steiler abfallend, der Gipfel demgemäss spitzer — Erscheinungen, die auf eine ausgiebigere und raschere Thätigkeit des linken Ventrikels zurückschliessen lassen. Dem entspricht auch die stärker ausgeprägte Rückstosselevation.

Um die Einwirkung auf die Diurese zu prüfen, gaben wir in einem anderen Falle im Verlaufe von 16 Stunden 3mal 15 Tropfen.

2. Z., 30 J., Kutscher, zeigt gleichfalls in Bezug auf Lungen, Herz, Arterien und Nieren einen völlig normalen Befund. Die Diurese in den früheren Tagen schwankte zwischen 600 und 400 Ccm.

Vor der ersten Gabe 4 h. p. m. war die Pulsfrequenz 76 in der Minute, vor der 3. Gabe 8 h. a. m. 74, 15 Min. nach der-

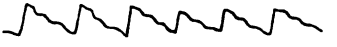
selben 68, nach weiteren 37 Min. 60 Schläge in der Minute. Die Diurese war an diesem Tage und dem folgenden Tage 400 Ccm. Andere Versuche am gesunden Individuum zeigen das gleiche Resultat.

Eine Vermehrung der Diurese bei Gesunden durch Dosen bis 45 Gtt. Tinct. stroph. lässt sich daher nicht annehmen.

Die pathologischen Fällen entnommenen Curven zeigen die oben geschilderte Wirkung des Strophanthins noch um Vieles deutlicher. Wir fügen hier 2 derartige Curven an, Fig. 4 u. 5, die einem Falle von Mitralinsufficienz entstammen, bei dem hochgradige Compensationsstörungen bestanden, die nach vergeblicher Verabreichung der verschiedensten Herzmittel, darunter auch der Digitalis, erst durch Tinctura Strophanthi behoben wurden. Die erste Curve wurde vor der Darreichung des Medicamentes, die zweite 1 Woche später aufgenommen.

Fig. 4.

Fig. 5.



Auch hier ist die Celerität des Pulses eine mehr ausgesprochene, die Pulswelle höher, aber es tritt, der bedeutend gestärkten Herzthätigkeit entsprechend, die erhöhte Spannung durch die stärkere Ausprägung der Elasticitätselevationen deutlicher hervor und endlich lernen wir noch eine weitere Eigenschaft des Strophanthins kennen, nämlich das Vermögen, die Arrhythmie des Pulses zu beheben.

Fassen wir Alles zusammen, so muss das Strophanthin als ein intensives Herzmittel aufgefasst werden, dem am Krankenbette gewiss noch eine Zukunft bevorsteht.

Die Thierexperimente wurden im Laboratorium für allgemeine und experimentelle Pathologie zu Wien ausgeführt, die Versuche am Menschen an der II. medicinischen Klinik.

Literatur:

1. D. et Ch. Livingstone, Exploration du Zambèse et de ses affluants et la découverte des lacs Chirona et Nyassa 1858—1864. Traduit par Mme. Loreau. Paris 1868, pag. 434.

2. Pelikan, Sur un nouveau poison du coeur provenant de l'Inée ou Onage et employé ou gabon (Afrique occidental) comme poison des flêches.

3. Sharpey, Proceedings of the Royal Society. Mai 1865.

4. Fagge and Stevenson, Pharmaceutical Journal and Transactions. 1865—1866 Vol. II.

5. Fraser, On the Kombi arrow poison of Africa. Journal of Anat. and Phys. VII, 139.

6. Fraser, Proceed. of the Royal society of Edinb. Session 1869—1870.

7. Poillon et Carville, Étude physiologique sur les effets toxiques de l'Inée. Arch. de phys. norm. et path. 1872, pag. 528—680.

8. Valentin, Die Giftwirkungen des Kombi. Zeitschr. f. Biologie. 1874, X, 133.

9. Hardy et Gallois, Gaz. méd. de Paris. 1877, pag. 113.

10. Hardy et Gallois, Sur le principe actif du Strophanthus hispidus. Journal de Pharmac. et de Chim. 1877, Bd. 25, pag. 177.

11. Fraser, The action and uses of Digitalis and its substitutes with special reference to Strophanthus (Hispidus?). The Brit. Med. Journal. 1885, pag. 904.

12. Fraser, Note on Tincture of Strophanthus. The British Med. Journ. 1887, pag. 151.

13. W. Elborne, A contribution to the Pharmacognosy of Strophanthus. The Pharmaceutical Journ. 12. March 1887.

14. T. Christy, Strophanthus Kombé. New commercial Plants and Drugs. 1836, Nr. 9.

15. Briefe aus England. Pharmaceutische Zeitung. 1887, Nr. 27.

16. The Chemist and Druggist. Vol. XXX, Nr. 352, pag. 55.

17. Oliver, Chemiker-Zeitung. 1887, Nr. 11, pag. 20.

18. Helbing, Pharmaceutische Zeitschrift. 1887, XXXII, Nr. 5.

19. Drasche, Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 29. April 1887. Wiener med. Blätter. 5. Mai etc. 1887.

20. Pins, Sitzungsber. d. Wien. med. Doctoren-Colleg. v. 18. April 1887. Therapeutische Monatshefte. Juni 1887.

21. Kleinschmidt, The Glasgow Medical Journal. December 1886.

22. Hill, Brit. Med. Journ. 1887, Bd. I.

23. Langgaard, Therapeutische Monatshefte. Maiheft 1887.

XXII.

Das Eiweiss der Kiebitzeier als Nährboden für Mikroorganismen.

Von

Dottore Domenico Dal Pozzo aus Faënza (Italien).

(Aus dem k. k. embryologischen Institute des Prof. Schenk in Wien.)

(Von der Redaction am 3. Juli 1887 übernommen.)

Die bedeutenden Fortschritte, welche im Studium über die Mikroorganismen in den letzten Jahren sich zeigten, haben ihren Grund wesentlich darin gefunden, dass ihr Nährboden derart geordnet wurde, damit deren Eigenthümlichkeiten gründlicher als vorher erkannt werden. Die bahnbrechenden Arbeiten von Koch und seiner Schule in Berlin waren es, welche den Impuls zur Förderung der Lehren über die Mikroorganismen gaben. Es fanden sich eine grössere Anzahl bewährter Männer, deren Mittheilungen besonders fördernd in der Kenntniss der Pathologie des menschlichen und thierischen Organismus wurden.

Männer wie Pasteur, A. de Bary, Nägeli, Cohn, Klebs, Salomonsen, Brefeld, Zopf, Buchner, Flügge, Lydtin, Bizzozero, Schottelius, Miguel, Levis, Finkler, Prior, Löffler, Hesse etc., ferner die jüngeren Schüler Koch's: Gaffky, Gärtner, Plagge, Weisser, Frank, dann Hueppe, Fränkel, Johne, Babes etc. haben sich als Forscher und Lehrer auf dem fraglichen Gebiete ihre

bedeutenden und hochzuschätzenden Verdienste erworben. Es sei sogleich zu Beginne meiner Mittheilung hervorgehoben, dass bei der in letzter Zeit sich täglich mehrenden Literatur in einer so kurzen Schrift, wie die vorliegende, kaum an eine Erschöpfung der Literatur des Faches, in welche diese Abhandlung fällt, zu denken ist. Nur eine kurze Andeutung der Lehren über die gegenwärtig in Anwendung stehenden Nährböden zur Züchtung der Mikroorganismen wollen wir anführen. An diese sollen dann die Ergebnisse über den von mir gewählten Nährboden und einige Resultate, welche wir damit erzielten, angereiht werden.

In den Handbüchern von Hueppe[1]) und Fränkel[2]) ist die Zusammenstellung der Literatur über die verschiedenen Nährböden und die Methoden zur Reincultur der Bacillen und Coccen genau angegeben. Es stellt sich heraus, dass man durchsichtige flüssige Nährböden von verschiedener Zusammensetzung angewendet hat. Dieselben sind von verschiedenen Autoren auch in verschiedener Weise zur Züchtung benützt worden. Ferner wurden undurchsichtige feste Nährsubstrate in Anwendung gebracht. Die bedeutendsten Erfolge auf diesem Gebiete sind durch die Einführung der Gelatinculturen zu verzeichnen. Klebs[3]) wandte zuerst die Hausenblase zur Cultur der Coccen an, Brefeld[4]) versetzte die Nährlösungen mit Carraghen oder Gelatine. Erst mit der Verwendung der festen Gelatine und Agar-Agar-Nährböden in der Form von Platten- und Stichculturen, mit der Benützung des coagulirten Blutserums in der Weise, wie diese Methoden durch Koch und seine Schule gelehrt werden, sind die Studien leichter ermöglicht worden und zur allgemeinen Benützung den Fachmännern zugänglich.

Obgleich man sich gestehen muss, dass die Erfolge, welche mit Hilfe dieser Methoden aufzuweisen sind, geradezu überraschend

---

[1]) Ferd. Hueppe, Die Methoden der Bacterienforschung. 4. Aufl. Wiesbaden 1886.

[2]) C. Fränkel, Grundriss der Bacterienkunde. Berlin 1887.

[3]) Klebs, Beiträge zur Kenntniss der Mikrococcen. Archiv f. experiment. Pathol. 1873, Bd. I.

[4]) Brefeld, Botanische Untersuchung der Schimmelpilze. 1872—1881, Bd. I—IV.

wirkten, so scheint es doch nicht ausgeschlossen, dass man es nicht wagen dürfte, die Reihe der Nährböden zu vermehren, in der Erwartung, vielleicht auf diesem Wege noch Einiges über die Lebensweise der Mikroorganismen zu erfahren.

Ich suchte daher eiweisshaltige Nährböden anzuwenden. Diese zeigten sich aber wegen ihrer Trübung, welche sie bei der Gerinnung erlangen, weniger verwendbar. Es war daher angezeigt, das Eiweiss aus den Eiern der Nesthocker zu wählen, welches bei der Gerinnung nicht zu einer opaken weissen Masse erstarrt, sondern bei einer Temperatur, wo das Eiweiss gerinnt, sich zu einer durchsichtigen starren opalisirenden Masse gestaltet. Auf diese Verschiedenheit des Eiweisses der Vogeleier wurde von Tarchanoff[1]) hingewiesen, indem er durch seine Untersuchungen zeigte, dass bei den gefiedert geborenen Vögeln (Nestflüchter) das Eiereiweiss zu einem opaken Coagulum in der Hitze wird, während bei den nacktgeborenen (Nesthocker) dasselbe bei der gleichen Behandlungsweise klar und durchsichtig bleibt. Tarchanoff führt eine längere Reihe der Vögel an, deren Eiereiweiss dieses Verhalten zeigt. Auch suchte dieser Autor nach einer Möglichkeit der Umwandlung des in der Hitze trübe werdenden Eiweisses in die andere Form, was ihm dadurch gelungen war, dass er Hühnereier durch einige Zeit in Kalilösung liegen liess, worauf sich das um den Dotter befindliche Eiereiweiss in das sogenannte Tataeiweiss[2]) umgestaltet.

Das Eiweiss der Nesthocker verwendete ich als Nährboden für die Mikroorganismen. Vorwiegend benützte ich das Eiweiss der Kiebitzeier, da diese mir leicht zugänglich waren und da sie verhältnissmässig mit Rücksicht auf ihre Grösse auch ziemlich viel für unsere Zwecke verwendbares Eiweiss besitzen.

Wenn man das frische Ei der Vögel aufschlägt und den Inhalt desselben in eine Schale mit einemmale auswirft, so beobachtet man, dass das den Dotter umgebende Eiweiss dichter ist als die Eiweissschichte, welche dieses umgibt und der Schalenhaut anliegt. Die letzte ist geradezu bei manchen Eiern dünn-

[1]) Tarchanoff, Pflüger's Archiv d. Physiol. XXX, pag. 303.

[2]) So nennt Tarchanoff das Eiweiss in den Eiern der Nesthocker. Tata ist ein Diminutivum eines in Russland gebräuchlichen Mädchenvornamens.

flüssig, während das dem Dotter anliegende Eiweiss nicht leicht auseinander fliesst. Dieses verschiedene Verhalten ist nicht allein auf eine verschiedene Concentration des Eiweissgehaltes, sondern auch auf eine verschieden dichte Anordnung der Septa in der Eiweissmasse zurückzuführen. Bei den Kiebitzeiern ist diese äussere Schichte ziemlich stark flüssig und tritt dadurch die Scheidung dieser von der den Dotter umgebenden Schichte sehr deutlich hervor.

Man eröffne ein Kiebitzei und lasse aus dem vorher mit allen Cautelen äusserlich gereinigten und mit 1 pro Mille Sublimatlösung äusserlich desinficirten Eie die flüssige Eiweissmasse in ein sterilisirtes Gefäss abfliessen. Die dichtere den Dotter umgebende Eiweissschichte verwende man nicht zugleich. Hierauf wird dem Volumen vom flüssigen Eiweiss der vierte Theil Wasser zugeführt, welches gleichfalls früher sterilisirt wurde. Von dieser Lösung giesst man in sterilisirte mit einem Wattapfropf verschlossene Proberöhren und gewinnt aus einem Ei ungefähr für vier bis fünf Eprouvetten zu vertheilende flüssige Lösung. So hergerichtete Eprouvetten werden, in ähnlicher Weise wie beim Herstellen des Blutserums oder anderer fester Nährböden, passend schief gestellt und bei einer Temperatur von ungefähr 70° C. zur Gerinnung gebracht. Es wird zur Sicherheit die discontinuirliche Sterilisirung mit den so hergerichteten Nährböden durchgeführt, was wohl, wie wir aus den folgenden Mittheilungen ersehen werden, nicht unbedingt nöthig zu sein scheint.

Man kann eine Aenderung des Nährbodens insoferne noch dadurch bewirken, dass man zu der Eiweisslösung verschiedene im Wasser lösliche Substanzen hinzufügt, die keine Gerinnung der Lösung bewirken und deren Zusatz nur insoferne eine Aenderung des Nährbodens bewirkt, als man dem Eiweiss noch andere für das Gedeihen der Culturen brauchbare Körper beigemengt hat. Von solchen Körpern wählte ich bisher Glycerin, Dextrin, Kleister, Zuckerlösung, welche Lösungen vor dem Zusatze filtrirt und sterilisirt wurden. Das Glycerin verwendete ich vorzugsweise im Gemenge mit der den Dotter umgebenden dichteren Eiweissmasse, die mit Glycerin und Wasser gemengt, hierauf filtrirt in ähnlicher Weise verwendbar wird, wie die aus der verdünnten Eiweissmasse

hergestellten Nährböden. Auch hier tritt die discontinuirliche Sterilisation in Anwendung.

An derartig hergestellten Nährböden wurden einige Versuche bei gewöhnlicher Zimmertemperatur zunächst mit Saprophyten angestellt und auch einige parasitäre Mikroorganismen, soweit mir Reinculturen zur Verfügung standen, verwendet.

Im Allgemeinen zeigte sich das Verhalten des Nährbodens, wenn man die Stichcultur machte, folgendermassen: An der Stelle des angebrachten Stiches trat eine Trübung auf, welche sich bald nach einigen Tagen verdickte, ohne radiär auszustrahlen. Von der Stelle des angebrachten Stiches trat zuweilen eine Trübung auf, die nicht so wie im ersten Falle dem angebrachten Stiche entsprechend sich nur einfach im Nährboden verdickte, sondern von hier aus in die Eiweissmasse eingreift und sich durch dieselbe verbreitet, so dass die ganze Masse getrübt erscheint und von dem Impfstiche aus die Cultur den ganzen Nährboden durchgreift. Hierbei kann der Nährboden fest bleiben, obgleich er trübe geworden, oder er beginnt sich von der Oberfläche aus zu verflüssigen. Die an der Oberfläche des Nährbodens mit der Impfnadel angebrachten Striche können ihre Stichform beibehalten, oder sich nach der Breite auf der Oberfläche inselartig ausdehnen oder gleichfalls in die Tiefe eingreifen und den Nährboden trüben und verflüssigen.

Die verschiedenen Formen des Wachsens der Mikroorganismen auf diesem Nährboden sind so charakteristisch, dass sie je nach der Art derselben unterschieden werden können. Es mögen hier einige Erfahrungen mitgetheilt werden, welche ich an einigen Mikroorganismen machte. Der Micrococcus prodigiosus gedeiht in einem schönen rosafarbigen Tone besser und schöner auf einem stärkehaltigem Nährboden. Er verflüssigt nach und nach den letzteren, bis die ganze Masse von diesen Mikrococcen durchsetzt ist. In den Fällen, wo das reine mit Wasser gemengte Eiweiss als Nährboden verwendet wurde, ist die Farbe bei Zimmertemperatur mit der Zeit mehr weniger schmutzigbraun geworden. Der Bacillus des grünen Eiters verhielt sich in ähnlicher Weise. Der Nährboden ward schön smaragdgrün, welche Farbe sich bald

gleichmässig über den ganzen Nährboden verbreitet und nach der Verflüssigung beibehalten wird.

Der Bacillus der blauen Milch bräunt anfangs den eiweisshaltigen Nährboden. Bei auffallendem Lichte tritt in späteren Stadien seines Wachsens eine Andeutung von Bläue auf. Der Bacillus violaceus fällt auch hier durch seine schöne violette Farbe auf. Die Hefe gedeiht gleichfalls schön und tritt bei färbiger Hefe die Farbe derselben deutlich hervor, jedoch stets in helleren Nuancen als auf manchen anderen verwendeten Nährböden. Die schwarze Hefe verliert theilweise in dünnen Schichten ihre Pigmentirung und wird zuweilen gelblich. Die Rosahefe ebenso, die weisse und gelbe Hefe gedeihen schön und behalten ihre Farbe bei. Der Erysipel-Mikrococcus (Fehleisen) greift vom Impfstiche bald durch den ganzen Nährboden. Es wird hierbei die Eiweissmasse derart diffundirt, dass sie ziemlich getrübt erscheint. Dieser Mikroorganismus ist ein Repräsentant jener Mikroorganismen, welche bei ihrem Wachsthum die Eiweissmasse als Nährboden durchsetzen und sich in diffuser Form in denselben verbreiten, dabei den Impfstich stets deutlicher hervortreten lassen.

Eine Reihe anderer Mikroorganismen zeigten bald das eine, bald das andere Bild am Nährboden. Manche gedeihen nur sehr langsam. Zuweilen war gar kein Erfolg der Impfung nachzuweisen oder derselbe war unsicher.

Eine der ferneren Aufgaben, welche ich mir stellte, war, zu entscheiden, ob denn in dem frischen, dem Kiebitzei entnommenen Eiweiss bereits Keime enthalten sind, aus denen sich Mikroorganismen entwickeln. Zu diesem Zwecke nahm ich das frische Eiweiss aus dem Ei und trug es, ohne irgend einen Zusatz, auf eine sterilisirte Glasplatte auf. Die dünne Schichte Eiweiss wurde unter dem Recipienten einer Luftpumpe über Schwefelsäure getrocknet. Die so getrocknete Eiweissschichte ward in eine sterilisirte feuchte Kammer gelegt und mehrere Tage, ja sogar zwei Wochen, liegen gelassen. Bei der näheren makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung ergab es sich wiederholt, dass die frischen nicht in Bebrütung befindlichen Eier, welche ein klares Eiweiss besitzen, frei von Mikroorganismen waren.

Wenn ich die Eiweissschichte auf den Glasplatten, bevor sie getrocknet wurde, mit irgend einer Reincultur geimpft habe, so bekam ich nach einer Reihe von Tagen die den bezüglichen Mikroorganismen entsprechenden Inseln in den verschiedensten Formen zu sehen, ohne dass darin von anderen Beimengungen enthalten wäre, was der Provenienz den ursprünglich in der Eiweisslösung enthaltenen Keimen entsprechen würde. Auf diese Weise gelangte ich zu der Annahme, dass im frischen Eiweiss der Kiebitzeier keine Keime für die Entwicklung der Mikroorganismen enthalten sind.

Ich versuchte daher mit Hilfe dieser Eiweissmasse Plattenculturen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in der Weise durchzuführen, dass ich auf der Platte mit der Platinnadel impfte und daselbst die zur Impfung verwendete Portion im Eiweiss fein vertheilte. Die so hergerichtete Masse wurde über Schwefelsäure unter dem Recipienten auf der Platte getrocknet. Hierauf in die feuchte Kammer gebracht, ging die Entwicklung der Mikroorganismen vor sich und man konnte von der Platte, die stets feucht erhalten war, auf bekannte Weise weitere Impfversuche durchführen.

Zum Schlusse sei noch zu erwähnen, dass man die so hergerichteten Platten an einem womöglich dicht verschlossenen, vor dem Zutritt von Mikroorganismen geschützten Orte trocknen lassen kann und auf diese Weise ein Substrat für die weiteren Culturen im Vorrathe behält, welches blos in den feuchten Kammern einige Zeit gelassen, wieder als zur Verimpfung geeignet benützt werden kann. Weitere Erfahrungen, besonders über die letzte in Anwendung gezogene Methode, werden später aus dem Institute des Herrn Prof. Schenk ausführlicher mitgetheilt werden.

XXIII.

Ueber die Abhängigkeit der Speichelsecretion vom Blutdrucke.

Von

Dr. Th. Zerner jun.

(Aus dem Institute für allg. u. experim. Pathologie zu Wien.)

(Am 30. Juli 1887 von der Redaction übernommen.)

Vor Jahresfrist habe ich die Mittheilung gemacht [1]), dass das indigoschwefelsaure Natron durch die Glandula submaxillaris des Hundes zur Ausscheidung gebracht werden könne, wenn man das Halsmark dieses Thieres durchschneidet.

Die Resultate der Arbeit waren in Kürze folgende: Reizt man nach erfolgter Injection des Farbstoffes die Chorda, so wird zunächst eine gewisse Menge (1—2 Ccm.) ungefärbten Speichels secernirt, hierauf erfolgt eine intensive Blaufärbung desselben. Bei der mikroskopischen Untersuchung der gereizten Drüse findet man im Lumen der Ausführungsgänge und Alveolen blauen Farbstoff, insbesondere in den sogenannten Speichelröhren. Auch in den Zellen selbst gelang es, den Farbstoff zur Fällung zu bringen, und zwar sowohl in den Schleimzellen, als auch hier und da in den Stäbchenzellen, die die Speichelröhren auskleiden. [2]) In den Alveolen ist nur dort

[1]) Medicinische Jahrbücher der k. k. Gesellschaft d. Aerzte. Neue Folge. 1886, Bd. I.

[2]) Gründe, die mich nebst anderen bewogen haben, die Vermuthung auszusprechen, dass die Speichelröhren an der Secretion theilnehmen. Siehe l. c. pag. 197 u. ff.

der Farbstoff zu finden, wo das Lumen derselben weit, der Zellbelag niedrig ist. Zumeist fand man die Alveolen mit weitem Lumen respective mit Farbstoff und andererseits wieder jene mit engen Lumen in Gruppen beisammenliegend. In Bezug auf die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffes schien es, als wenn der Sympathicus rascher und in etwas grösserer Menge den Farbstoff zur Ausscheidung brächte.

Vor Kurzem erschien nun eine Arbeit Eckhard's[1]), in welcher er zu dem Schlusse gelangt: „dass das indigoschwefelsaure Natron aus dem Bindegewebe der Drüse in alle Theile des Systems des Ausführungsganges durch die Wände desselben diffundire und bei Reizung der Drüse vom Speichel blos mit fortgeführt werde."

Ohne vorerst auf wesentliche Differenzen bei der Anordnung und Ausführung meiner Versuche und jener Eckhard's einzugehen, möchte ich darauf hinweisen, dass eine aufmerksame Lectüre der von mir mitgetheilten Protokolle das Bedenken, das indigoschwefelsaure Natron gelange durch Diffusion in die Ausführungsgänge, hätte zerstreuen müssen. Die Versuchsanordnung, wie sie im III. Protokoll wiedergegeben ist, hatte eben den Zweck, mir die Aufklärung zu verschaffen, ob eine solche Deutung, wie sie Eckhard gibt, zulässig sei. Es ergab sich dabei, dass, wenn man auf der einen Seite Chorda und Sympathicus durchschneidet, auf der anderen die Chorda reizt, die mikroskopische Untersuchung der nicht gereizten Drüse keinerlei Farbstoffniederschlag weder in den Speichelröhren, noch in den Alveolen erkennen lässt, obzwar die gereizte Drüse denselben in der oben (pag. 530) angegebenen Vertheilung zeigt. Wenn also bei der Ausscheidung des Farbstoffes blosse Diffusion im Spiele wäre, warum sollte sich der Farbstoff nicht auch in der ungereizten Drüse finden? Das Bindegewebe ist auch in dieser Drüse bläulich gefärbt, ja wie es schien, noch intensiver, als in der anderen. Warum ferner findet die Diffusion immer nur in einer Gruppe von Alveolen und Speichelröhren statt und concentrirt sich das

[1]) Ueber den Eintritt des in das Blut injicirten indigoschwefelsauren Natrons in den Speichel. Beiträge zur Physiologie C. Ludwig gewidmet 1887, pag. 13.

indigoschwefelsaure Natron in compacten Massen nur in einzelnen Ausführungsgängen? Warum endlich bevorzugt die Diffusion gerade die Speichelröhren? Dieser zuletzt genannte Umstand ist auch Eckhard aufgefallen und zwingt ihn zu der Aeusserung: „Ob dabei die das Gangsystem auskleidenden Zellen eine besondere Anziehung zum Farbstoff haben, oder dieser ohne eine besondere Thätigkeit jener durch Imbibition aus dem benachbarten Bindegewebe eindringt, darüber enthalten die Versuche kein ausschlaggebendes Moment.“ Wenn die Zellen „eine besondere Anziehungskraft“ haben sollen, wie verträgt sich dann diese mit dem rein passiven Vorgang der Diffusion?

Eckhard hat übrigens das wichtigste Moment meiner Versuche unbeachtet gelassen. Auf pag. 193 (3) hebe ich hervor, dass es mir erst durch eine Aenderung in der Versuchsanordnung gelungen ist, das negative Resultat Heidenhain's zu einem positiven umzugestalten, und das gleich anschliessende Protokoll zeigt, dass dieselbe in der Durchschneidung des Halsmarkes besteht. Trotzdem schreibt Eckhard (pag. 16) „Zerner hat bei seinen Versuchen vorher das Rückenmark durchschnitten. Einen Grund für dieses Verfahren hat er nicht angegeben, und da ich nicht einsehen kann, welcher Vortheil durch diese Voroperation erzielt wird, so habe ich dieselbe unterlassen.“

Betrachten wir, um die Bedeutung dieser Unterlassung in das rechte Licht zu stellen, die Ergebnisse einzelner Versuche.

Um 9 Uhr 34 Min. hatte Eckhard die Injection von 34 Ccm. einer gesättigten Lösung von indigoschwefelsaurem Natron in die Venen eines 8 Kilo schweren Hundes vollendet. Trotz einer hierauf durch 26 Min. andauernden Reizung lieferte die Drüse keinen irgendwie gefärbten Speichel. Erst nach einer abermaligen Injection von 34 Ccm., im Ganzen auf 1 Kilo über 8 Ccm., erhielt Eckhard nach einigen ungefärbten zwei kaum bläulich und hierauf einige intensiver gefärbte Tropfen Speichels. Auch diese waren, wie sich aus den zusammengefassten Ergebnissen pag. 16 ergibt, nur „bläulich“ gefärbt. Sodann tropfte der Speichel wieder farblos ab.

Dem gegenüber habe ich einem ungefähr 25 Kilo wiegenden Hunde nur 25 Ccm. einer kalt gesättigten Lösung des Farbstoffes

injicirt — auf 1 Kilo circa 1 Ccm. —. Nach 2 Min. langer Reizung war der Speichel bereits blau, ja wie ich ausdrücklich (pag. 195) angebe, intensiv blau gefärbt. Die ersten Tropfen (ungefähr 2 Ccm.) waren stets farblos; eine weitere Aenderung der Farbe konnte ich nicht wahrnehmen.

In welcher Weise die Rückenmarksdurchschneidung eine solche Verschiedenheit des Erfolges erklärt, soll im Folgenden gezeigt werden.

Als die wesentlichsten Ausscheidungsorgane des indigo-schwefelsauren Natrons sind die Niere und die Leber anzusehen. Nach wenigen Minuten ist der Harn bereits blau gefärbt. Durchschneidet man jedoch das Halsmark, so wird, wie Cl. Bernard [1]) zuerst angegeben, die Secretion der Niere sistirt. Freilich wird damit die Ausscheidung des Farbstoffes durch die Nierenzellen nicht hintangehalten [2]), aber derselbe wird, da er in den Canälchen sich anhäuft, nicht so rasch und vollkommen ausgeschieden. Es bleibt in Folge dessen mehr Farbstoff im Blute zurück und kann reichlicher durch die Speicheldrüsen secernirt werden. Dies geschieht umsomehr, als durch die Rückenmarksdurchschneidung auch die Lebersecretion vermindert, ja nach einiger Zeit sistirt wird. [3]) Und thatsächlich findet man in der Leber bei mikroskopischer Untersuchung nur sehr geringe Mengen, ja in manchen Fällen gar keinen Farbstoff.

Ausser diesen, gewiss auch Eckhard bekannten Aenderungen in der Secretion der Niere und der Leber nach Durchschneidung des Rückenmarkes hatte ich bei meinen vorjährigen Versuchen auch eine solche Aenderung in der Secretion der Speicheldrüse wahrgenommen, die jedenfalls auch die Auffindung des indigo-schwefelsauren Natrons in der Drüse erleichterte. Diesem Momente habe ich jetzt erneute Aufmerksamkeit geschenkt und führe in Folgendem an der Hand einiger Protokolle zunächst die neu gewonnenen Thatsachen an.

---

[1]) Cl. Bernard, Leçons sur les liquides de l'organisme. 1859, II, pag. 153.
[2]) Heidenhain, Max Schultze's Archiv. B. X, pag. 1.
[3]) Asp, Berichte der sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1873, pag. 89.

I. Protokoll.

Ein über 25 Kgr. schwerer Hund wird tracheotomirt, chloroformirt [1]) in den Ductus Whartonianus eine Canüle eingebunden, die Chorda präparirt und auf den Reizgeber gelegt.

In einem vorher geglühten und gewogenen Platintiegel [2]) werden ungefähr 5 Ccm. Speichel, die unter dem Einflusse der Chordareizung secernirt wurden, aufgefangen [3]) und sofort gewogen. Hierauf wurde der Sympathicus freigelegt und durch eine gleich lange Zeit gereizt. Ungefähr 1·5 Ccm. Speichel konnten während der Reizung aufgefangen und hierauf gewogen werden.

Nun wurde die Durchschneidung des Halsmarkes in der Höhe des 1. Wirbels vorgenommen, künstliche Athmung eingeleitet, und die Chorda so lange gereizt, bis abermals ungefähr 5 Ccm. Speichel secernirt waren. Die nun folgende Reizung des Sympathicus ergab eine so minimale Menge von Speichel, dass derselbe gar nicht aus der Canüle ausfloss. Ich musste daher bei der chemischen Untersuchung den Sympathicus ganz ausser Betracht lassen, und es wurden blos die durch Reizung der Chorda vor und nach der Halsmarkdurchschneidung gewonnenen Speichelmengen von meinem Collegen Dr. A. Katz im Laboratorium des Herrn Prof. Ludwig in Bezug auf ihren Gehalt an Trockensubstanz und speciell an organischen und anorganischen Substanzen bestimmt.

Die folgende Tabelle zeigt das Ergebniss der chemischen Untersuchung.

---

[1]) Ich mied bei allen meinen Speicheldrüsenversuchen das Curare, weil es einen unzweifelhaften Einfluss auf die Secretion und bei längerer Versuchsdauer auch auf die Speichelzellen selbst hat.

[2]) Diese Proceduren werden in der Folge nicht mehr erwähnt.

[3]) Es sei hier bemerkt, dass ich niemals die ersten 10—15 Tropfen aufgefangen habe, da ich dieselben als von der früheren Reizung zurückgeblieben betrachtete.

		Quantität des aufgefangenen Speichels in Grammen.	Anzahl der Tropfen in der Minute.	Gehalt an festen Bestandtheilen in %.	Gehalt an anorganischen Bestandtheilen in %.	Gehalt an organischen Bestandtheilen in %.	
I.	vor Halsmarkdurchschneidung	5·7551	19	1·12	0·638	0·484	wasserhelle fadenziehende Flüssigkeit
II.	nach Halsmarkdurchschneidung	6·1084	10	1·852	0·731	1·04	Der Speichel ist mehr fadenziehend, dicklicher etwas trüber

Man ersieht aus diesen Zahlen, dass in der Portion II die Menge der organischen Substanzen mehr als verdoppelt enthalten war. Zieht man in Betracht, dass nach Becher und Ludwig[1]) „mit der Dauer der Absonderung der Gehalt des Secretes an festen, und zwar vorzugsweise an organischen Bestandtheilen sinkt", in unserem Falle aber auch noch der Sympathicus, der in dieser Hinsicht von weit grösserem Einfluss ist durch über 6 Minuten gereizt worden war, so muss eine derartige Vermehrung der organischen Bestandtheile umsomehr in's Gewicht fallen. Es ergeben sich also aus diesem und anderen Versuchen die folgenden Sätze:

1. Die Halsmarkdurchschneidung bewirkt eine Verlangsamung der Speichelsecretion.

II. Der Speichel wird dabei insoweit verändert, als er dicklicher, fadenziehender wird und sein Gehalt an organischen Substanzen sich vermehrt.

Ich lasse die Frage offen, ob diese Sätze auch für die Sympathicussecretion gelten. Erwähnen will ich blos, dass C. Ludwig und später Heidenhain zu der Erfahrung gelangt sind, dass Sympathicus- und Chordaspeichel nicht specifisch verschieden sind, dass beide ihre festen Bestandtheile aus denselben Drüsenelementen beziehen.

Die nächste Frage richtete sich nun darauf, wodurch die Rückenmarksdurchschneidung eine solche Veränderung in der

[1]) Becher und Ludwig, Zeitschrift f. rationelle Medicin, N. F. I, pag. 278, 1851 und Heidenhain in den später citirten Arbeiten.

Speichelsecretion hervorrufe. Die Ursache konnte ebenso in der Durchtrennung von Nervenbahnen, die etwa durch das Halsmark zur Drüse führten, liegen als auch in dem durch die genannte Operation herabgesetzten Blutdrucke. Nicht leicht konnte man die verminderte Sauerstoffzufuhr zur Erklärung heranziehen. Denn einerseits war die Blutzufuhr eine ungehinderte und andererseits führte eine sehr ausgiebige künstliche Athmung keine Aenderung im Resultate herbei. Es mussten daher zunächst die beiden erstgenannten Erwägungen in Betracht kommen. Um zu einer Entscheidung zu gelangen, änderte ich die Versuchsanordnung in der Weise, wie sie das folgende Protokoll beschreibt.

2. Protokoll.

Ein ungefähr 28 Kilo schwerer Hund wird unter Chloroformnarcose denselben vorbereitenden Operationen unterzogen, wie in dem erstbeschriebenen Versuche.

$10^h\ 52^m$—$10^h\ 56^m$	Reizung der Chorda bei einem Rollenabstande von 53 Mm. — In der ersten Minute fallen 19 Tropfen, in den folgenden fliesst der Speichel continuirlich. — Die in der ganzen Zeit aufgefangene Menge wiegt 7·6021 Grm.
$10^h\ 57^m$	Die Vena cava inferior wird auf ein Compressorium gelegt.
$11^h\ 7^m$	Die Cava wird comprimirt.
$11^h\ 7^m$—$11^h\ 10^m$	Reizung der Chorda bei einem Rollenabstande von 53 Mm.
$11^h\ 10^m$—$11^h\ 13^m$	Reizung der Chorda bei vollständig aufgeschobener Rolle.
	Im Ganzen sind 8 Tropfen aus der Canüle gefallen. Die Beschaffenheit derselben ist dieselbe, wie des bei der ersten Reizung genommenen Speichels. Sie entsprechen eben der von der früheren Reizung her in der Canüle und den Speichelgängen zurückgebliebenen Flüssigkeit.
$11^h\ 13^m$	Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Cava inferior.

$11^h\ 14^m$ Reizung der Chorda. — Secretionsgeschwindigkeit und Beschaffenheit des Speichels wie vor der Compression der Cava inferior.

$11^h\ 15^m$ Durchschneidung des Halsmarkes in der Höhe des 1. Wirbels.

$11^h\ 21^m$—$11^h\ 26^m$ Reizung der Chorda bei einem Rollenabstande von 53 Mm.

$11^h\ 30^m$—$11^h\ 32^m$ Abermalige Reizung in der gleichen Weise.

In der ersten Minute fallen 4 Tropfen, in den späteren je 3—4 Tropfen. Die Gesammtmenge beträgt 2·5281 Grm. Der Speichel ist bedeutend dicker, zäher, mehr weisslich; die Tropfen grösser.

Die sich hier anschliessende Tabelle theilt das Ergebniss der chemischen Untersuchung mit. Trotz einer vorhergehenden Reizung durch 11 Minuten zum Theile bei völlig aufgeschobenen Rollen hat nach der Rückenmarksdurchschneidung der Gehalt an organischen Bestandtheilen nicht ab, sondern um beiläufig zwei Drittel der in der ersten Portion enthaltenen Menge zugenommen.

		Dauer der Reizung in Minuten.	Quantität des aufgefangenen Speichels i. Gr.	Anzahl der Tropfen in der Minute.	Gehalt an festen Bestandtheilen in %.	Gehalt an anorganischen Bestandtheilen in %.	Gehalt an organischen Bestandtheilen in %.	
I.	vor Halsmarkdurchschneidung	4	7·6021	in der 1. Min. 19 Tropfen, später continuirlicher Strom	2·667	0·718	1·949	
II.	nach Halsmarkdurchschneidung	7	2·5281	4	3·722	0·593	3·129	der Speichel ist dicker, zäher, die Tropfen grösser

Man sieht demnach, dass trotz völliger Intactheit des Centralnervensystems die Secretion auf ein Minimum herabgesetzt werden kann, wenn der Blutdruck gleichzeitig auf eine sehr ge-

ringe Höhe gesetzt wird. Damit entfällt aber die Nothwendigkeit der Annahme, dass bei der Durchschneidung des Rückenmarkes eine etwaige Verletzung von Secretionsnerven stattfinde. Wir müssen daher an dem Satze festhalten, dass mit der Herabsetzung des Blutdruckes sich die Secretionsgeschwindigkeit des Speichels vermindert und derselbe an organischen Bestandtheilen reicher wird.

Die in der Literatur angeführten Thatsachen widersprechen keineswegs den hier mitgetheilten Erfahrungen. Bereits die von Gianuzzi[1]) ausgeführten Versuche machten es wahrscheinlich, dass die in den Capillaren eintretende Erhöhung des Druckes die Bildung der Lymphe vermehre. Je ergiebiger aber diese in den die Acini umgebenden Räumen erfolgt, desto leichter und reichlicher können die Zellen Flüssigkeit aufsaugen, desto grösser konnte also die Secretionsgeschwindigkeit sein und das Secret selbst an festen Bestandtheilen verarmen. Die von Heidenhain[2]) ausgeführten Versuche beziehen sich nicht auf die Herabsetzung des Blutdruckes, sondern auf die Verminderung der Blutzufuhr und kommen daher bei unserer Frage nicht in Betracht.

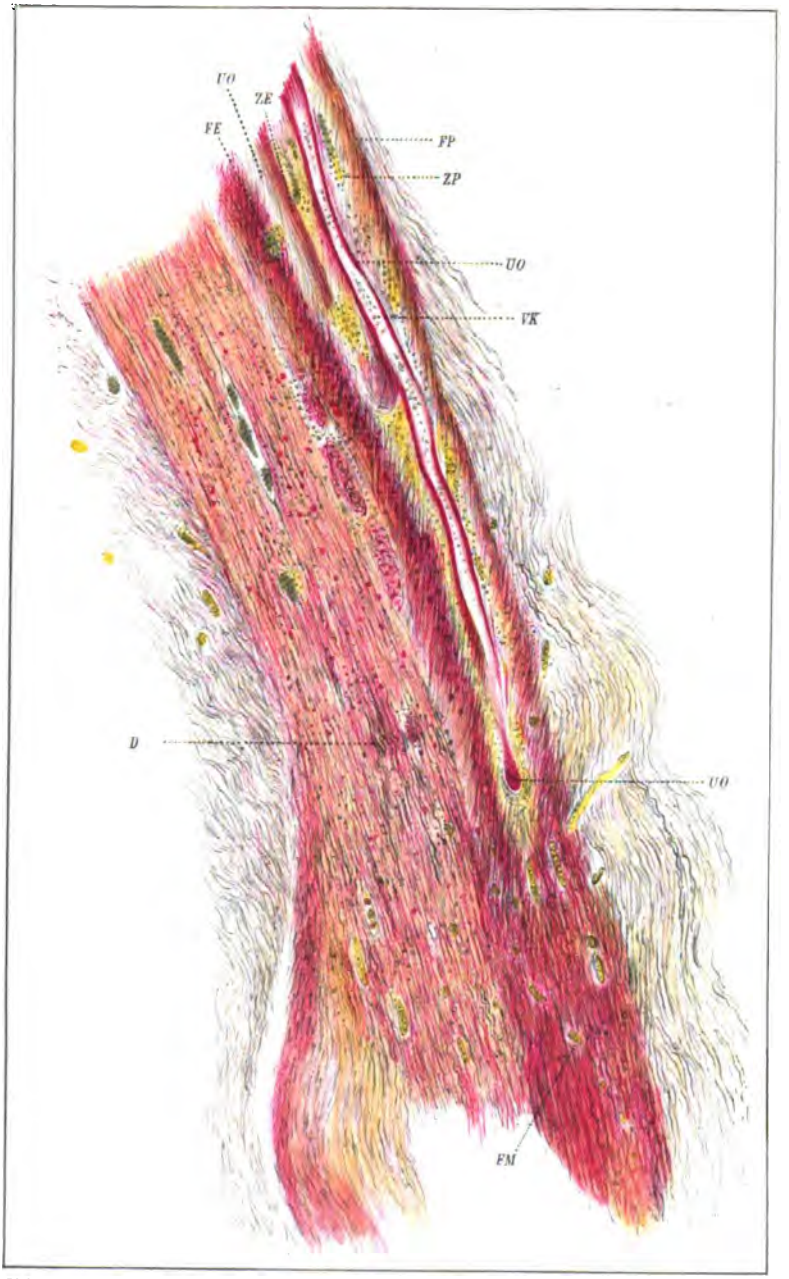
Herrn Assistenten Dr. G. Gärtner, sowie meinem Collegen Dr A. Katz, der in bereitwilligster Weise die chemischen Arbeiten ausgeführt hat, statte ich meinen innigsten Dank ab.

---

[1]) Gianuzzi, Versuche über die Speichelsecretion. Ber. der k. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig, 1865.

[2]) Studien des physiologischen Institutes zu Breslau. 1868, 4. Heft und Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. 1878, Bd. XVII, pag. 34.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



F. Schwarz, Rachitis

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof-u Universitäts-Buchhändler in Wien.

XXIV.

Ueber Jejunostomie oder die Anlage einer Ernährungsfistel bei radical inoperabler Pylorusenge.

Von

Dr. Carl Maydl,

Privatdocent für Chirurgie, chirurgischer Abtheilungsvorstand an der Poliklinik in Wien.

(Aus der allgemeinen Poliklinik in Wien.)

(Von der Redaction am 14. October 1887 übernommen.)

Vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung in die Chirurgie hätte es sich wohl schwerlich um den folgenden Gegenstand handeln können. Denselben gegen etwaige mit ihm concurrirende Eingriffe abzuwägen, hat eben die letzte Zeit, welche mannigfache, dasselbe Leiden bekämpfende Eingriffe hervorgebracht, ermöglicht.

Es handelt sich hier um einen Eingriff, welcher die Beschwerden einer Pylorusverlegung, mag sie nun durch eine Neubildung, eine Narbe oder durch Druck von aussen, von Seite irgend welcher Geschwulst hervorgebracht sein, erleichtern oder beseitigen soll. Es ist auch gleichzeitig Gegenstand folgender Abhandlung, zu entscheiden, ob zu dieser Operation nicht in Fällen gegriffen werden sollte, die unter die soeben erwähnten Rubriken nicht hineinfallen, sondern in denen es wünschenswerth ist, dem

erkrankten Magen auf längere Zeit mechanische Ruhe zu verschaffen oder ihn gleichzeitig auch von seiner functionellen Thätigkeit für kürzere oder längere Zeit auszuschliessen.

Der Eingriff, um den es sich handelt, ist wohl am besten eine Jejunostomie zu benennen und bedeutet dieser Name die Anlage einer Ernährungsfistel an einer Stelle des Dünndarmes, welche technisch nicht schwer erreichbar ist, und welche durch ihre hohe Lage am Dünndarm die ganze Länge dieses und des Dickdarmes zur Verdauung auszunützen gestattet.

Die Anlage einer solchen Ernährungsfistel ist weder in ihrer Idee, noch in ihrer Ausführung eine Neuheit, denn schon im Jahre 1878 erörterte Surmay(1) in einem gediegenen Aufsatze und sozusagen akademisch, ob dieselbe bei Pylorusstenose und Magenkrankheiten, Entzündung, Ulcus und nervösen Störungen nicht zweckmässig, ja sogar geboten wäre.

Die theoretische Erledigung der Frage war damals eine bei weitem einfachere als jetzt, wo dem eben genannten Eingriffe im Zweck gleichwerthige, in der endlichen Beseitigung des Leidens aber fallweise überlegene Eingriffe gegenüberstehen. Kannte man ja damals noch nicht die nun so häufig in den letzten 5 Jahren geübte Excision des Pylorus, auch nicht die Gastroenterostomie. Es hätte sich damals nur gehandelt um die Abwägung des Eingriffes der Anlage einer Ernährungsfistel am Zwölffinger- oder Dünndarm einem Vorgange gegenüber, welcher in den letzten Jahren mehrmals eingeschlagen wurde, nämlich der Bekämpfung der Pylorusstenose von einer am Magen, entweder für einen einmaligen energischen Eingriff (Loretta) oder für eine länger dauernde allmälige Erweiterung (Schede) anzulegenden Fistel.

Doch nicht einmal dies war in dem Surmay'schen Artikel nothwendig, da ja auch die Idee dieser Eingriffe bis dahin nicht aufgetaucht war und die Gastrostomie bis zu jener Zeit ausschliesslich zur Umgehung einer Verengerung der Speiseröhre gedient hat.

Anders steht die Angelegenheit heutzutage, wo wir den Eingriff einer Ernährungsfistel am Dünndarm abzuwägen haben: 1. Gegenüber der von Loretta vorgeschlagenen und auch ausgeführten einmaligen forcirten Dilatation des verengten Pylorus.

2. Gegenüber der Anlage einer Magenfistel und einer allmäligen Erweiterung der verengten Stelle am Pförtner, wie sie Schede vorgeschlagen hat. 3. Der radicalen Entfernung des verengenden Hindernisses durch eine Pylorusexstirpation, wie sie von Péan zuerst vorgenommen und von Billroth zum erstenmale mit glücklichem Erfolge durchgeführt wurde. 4. Der Anlage einer Fistel zwischen Magen und Dünndarm, der Gastroenterostomie Wölfler's. 5. Der Längsincision einer Narbenstrictur mit folgender querer Naht, wie sie Heineke zuerst und nach ihm Mikulicz ausgeführt haben. Es sind dies lauter Eingriffe, welche erst unter dem Schutze der antiseptischen Wundbehandlung theils von glücklichem Erfolge gekrönt wurden, theils überhaupt erdacht werden konnten.

Es ist auch, was in dem Surmay'schen Artikel nicht genügend geschehen ist, die Berechtigung dieses Eingriffes auf Grund physiologischer Thatsachen zu begründen, es ist die Zuverlässigkeit dieses Eingriffes auch durch Beobachtungen zu belegen, welche nachweisen, dass der Eingriff nicht zwingend einen letalen Ausgang herbeiführen müsse. Die Möglichkeit einer Erörterung dieser letzteren zwei Fragen hätten allerdings schon einige in den letzten Jahren am Menschen ausgeführte Eingriffe dieser Art geliefert, wenn sie nur nicht, sämmtlich in der kürzesten Zeit ungünstig endend, weiter nicht verwendbar wären.

Endlich ist auch der Beweis zu führen, dass bei der speciellen Art der carcinomatösen Pylorusstenose die Ernährung ebenso gut vom Dünndarm stattfinden und ebenso genügen könne, wie sie bei Bestand einer hohen Dünndarmfistel, wie z. B. im Busch'schen Falle, bei sonst gesundem Organismus genügte.

Erst mir ist es gelungen, durch einen erfolgreich operirten Fall die Zulässigkeit dieser Operation auch in Fällen nachzuweisen, wo man es nicht nur mit einem an einer bestimmten Stelle durchtrennten, sonst aber in seinen beiden von einander geschiedenen Strecken zur Verdauung verwendbaren Digestionstractus zu thun hat, sondern wo die Verhältnisse es gebieten, sich mit der Verdauung der Strecke von unterhalb des Pylorus bis an das Ende des Dickdarmes zu begnügen und wo gleich-

zeitig eine schwere, an und für sich tödtliche Erkrankung des Organismus bestand.

Dieser Fall ist auch Veranlassung zu der vorliegenden Publication.

Dieselbe gliedert sich in folgende Abschnitte: in

I. eine historische Einleitung,

II. in einen physiologischen Theil,

III. in die eigenen Beobachtungen, und auf Grund der letzteren,

IV. in eine Kritik des Eingriffes anderen, bei demselben Leiden in Frage kommenden Eingriffen gegenüber und

V. in Besprechung der Technik der Operation.

I. Capitel.

Historische Einleitung.

In diesem Abschnitte ist an erster Stelle die schon erwähnte Publication von Surmay zu nennen, welcher, von dem Standpunkte ausgehend, dass Rectal-Clysmen, sowie subcutane Einspritzungen von Nahrungsstoffen ungenügend seien, auf die Länge das Leben zu erhalten, und dass nach den damaligen Begriffen, — man citirte damals nur den Vorschlag von Merrem — die Pylorusexstirpation zwar prakticabel, aber nicht praktisch sei, sich bezüglich der Entscheidung der Frage, ob in passenden Fällen zur Jejunostomie gegriffen werden solle, folgende Punkte zur Beantwortung vorlegte:

1. Ob die Darmverdauung an und für sich zur Verarbeitung der Nahrungsmittel derart genüge, dass sie assimilirbar und nährfähig wären, ohne dass es nothwendig wäre, die Magenverdauung in Anspruch zu nehmen.

2. Ob es möglich ist, für die Anlage einer Oeffnung am Dünndarm einen passenden Ort ausfindig zu machen, durch welche Oeffnung gewisse, angepasste Substanzen eingeführt werden könnten, um im Dünndarm jene Veränderung zu erleiden, deren sie zur Nährfähigkeit benöthigen.

Bezüglich der ersteren Frage erinnert er daran, dass Dr. Leven der Akademie der Medicin in Paris die durch zahlreiche Experimente erhärtete Thatsache berichtet hat, dass die Function

des Magens keine andere sei, als die Nahrungsmittel vermöge der Muskelhaut des Magens und des Magensaftes zu zerreiben und zu zertheilen und dass, wenn der Magensaft auch zur Peptonisirung der Eiweissstoffe beitrage, er es nicht früher thue, als bis die Nahrungsmittel im Darme angelangt sind. Betreffs der Stärkemehlsubstanzen erinnert er, dass dieselben durch den Speichel, den Pancreassaft und den Darmsaft in Glycose umgewandelt, die Fettsubstanz aber durch die Galle, den Pancreassaft und den Darmsaft emulsionirt werden.

Nach diesen Thatsachen würde sich daher bei weitem schwerer der Darm als der Magen entbehren lassen.

Bei dieser Gelegenheit citirt er den später zu erwähnenden Fall von Busch.

Zur weiteren Unterstützung der Berechtigung einer Jejunostomie erinnert er an den Ausspruch von Corvisart, dass der Pancreassaft erst nach einigen Stunden, nachdem man die Nahrungsmittel in den Magen eingeführt hatte, die Eigenschaft erlange, das Eiweiss zu peptonisiren, was Surmay dahin umdeutet, dass es ebensoviel sei, als zu sagen, dass er diese Eigenschaft erst dann erlange, wenn die Nahrungsmittel im Darme angelangt sind. Die Anwesenheit derselben im Darme scheint den Reiz abzugeben zur Erlangung dieser Eigenschaft. Dieser Reiz würde aber höchst wahrscheinlich in gleicher Weise hervorgebracht werden, ob nun die Nahrungsmittel vom Magen aus oder von einer im Darm angelegten Ernährungsfistel in den letzteren gelangen.

Würde es sich für die Verarbeitung gewisser Stoffe als nothwendig erweisen, dass dieselben mit Pepsin und Speichel durchtränkt sind, so hätte man ja dieselbe vor ihrer Einführung in den Dünndarm mit Pepsin zu versetzen oder jenen Vorgang nachzuahmen, welchen Schönborn einschlagen liess bei einem wegen einer Narbenverengerung der Speiseröhre gastrostomirten Knaben, welcher angewiesen wurde, seine Nahrungsmittel zu kauen und sie dann durch einen Trichter und Schlauch in den Magen einzubringen. Schliesslich als letzte Möglichkeit erwähnt er, dass die gekauten und geschluckten Nahrungsmittel wieder erbrochen (!)

oder mittelst einer Magenpumpe heraufgeschafft und in den Dünndarm eingeflösst werden könnten.

Die Entbehrlichkeit des Magens, welche auf Grund physiologischer Erwägungen als wahrscheinlich hingestellt werden musste, belegte Surmay durch eine Beobachtung von Du Jardin-Beaumetz, welcher einen Fall in der medicinischen Gesellschaft von Paris vorstellte, wo ein Mann, nachdem er sich mit Schwefelsäure eine Verätzung des Magens beigebracht hatte, noch 14 Tage lebte, bei ziemlich normaler Verdauung. Der Mann war bei Milchdiät gehalten worden. Die Section wies nach, dass der ganze Magen bis auf einen geringen Theil um die Pylorusgegend und mit ihm die anliegenden Theile des Netzes und des Zwerchfells abgestorben waren.

Bezüglich der zweiten Frage schlägt Surmay einen Vorgang vor, welchen wir in dem fünften, den technischen Theil der Operation berührenden Abschnitt des Genaueren erwähnen wollen.

Er schliesst seine Abhandlung mit den Worten „und so wäre denn vom Standpunkte der Chirurgie die Enterostomie eine vollständig geregelte Operation, vom Standpunkte der Physiologie eine vollständig vernünftige; es fehle ihr nur die Sanction der Ausführung am lebenden Menschen". Diese Sanction blieb auch nicht lange aus, denn nach einem allerdings wenig detaillirten Berichte in den Verhandlungen des Congresses der Chirurgie im Jahre 1880 berichtete bereits Langenbuch (2) von einer bei einem carcinomatösen Pylorusverschlusse ausgeführten Duodenostomie, wo er den Zwölffingerdarm angenäht und in einer zweiten Sitzung, und zwar am 7. Tage, den Darm eröffnet hatte, wo aber der Tod am 10. Tage eintrat.

Nach diesem Eingriffe war es einige Zeit still geblieben bis im Jahre 1884 im „British Medical Journal" (pag. 1146) aus dem königlichen Spital in Manchester von Southam (3) ein ähnlicher Fall berichtet wurde, welchen ich des Interesses wegen hier im Auszuge mittheilen will.

2. John H., 45 Jahre alt, trat ein am 5. März 1884 und litt an den Symptomen einer Verlegung des Pylorus. Einige Monate früher hatte er Magenbeschwerden gehabt, welche in ihrer Intensität beständig zunahmen.

Sie bestanden in localisirtem Schmerz an der Spitze des Magens mit Empfindlichkeit bei Druck und beständigem Erbrechen. Das Erbrochene war manchmal mit Blut gemischt. Der Patient war bei seinem Eintritt hochgradig abgemagert, indem er nur 7 St. 5 Lbs. wog. Keine Nahrung wurde im Magen behalten. Selbst Flüssigkeiten wurden sofort zurückgegeben. Im Urin war etwas Eiweiss. Der Kranke litt auch an einer chronischen Bronchitis.

Die Untersuchung des Unterleibs liess in der Nabelgegend die Anwesenheit eines harten, gut begrenzten, frei beweglichen Knotens entdecken, ungefähr von der Grösse einer Wallnuss, dessen Lage von Zeit zu Zeit sich veränderte, entweder nach auf- oder nach abwärts oder nach rechts oder links vom Nabel. Man diagnosticirte einen Scirrhus des Pylorus.

Ungefähr 14 Tage hindurch nach seinem Eintritte wurde der Patient nur mit ernährenden Klystieren, welche man alle 4 Stunden applicirte, genährt, doch trotz dieser Behandlung kam er rasch herab, so dass er $5^1/_4$ Lbs. in 6 Tagen verlor. Da der Patient und seine Freunde etwas für denselben gethan sehen wollten, so entstand die Frage, ob ein operativer Eingriff gewagt werden soll. Die Beweglichkeit des Knotens, seine geringe Grösse und Umschriebenheit waren der Exstirpation günstig, aber der äusserst schwächliche und erschöpfte Zustand des Patienten, die Anwesenheit von Eiweiss im Harn liess es als unwahrscheinlich erscheinen, dass er den Insult einer solchen Operation überstehen würde. Man schlug vor, als eine Palliativmassregel eine explorative Incision zu machen mit der eventuellen Absicht, eine Duodenostomie, d. h. eine Oeffnung am Zwölffingerdarm jenseits der Verengerung anzulegen, oder wenn dies unmöglich wäre, eine Gastrostomie auszuführen und dann zu versuchen, ob man durch die verengerte Stelle einer Röhre nicht hindurchzudrängen vermöchte, so dass Nahrungsmittel durch diese in den Darm eingespritzt werden könnten. Bevor man hiezu schritt, machte man den Eingriff der Duodenostomie mehrmals an der Leiche und man fand, dass es sehr schwer halte, den ersten Theil des Duodenums gegen die Oberfläche zu bringen und es war überhaupt zweifelhaft, ob dies am lebenden Körper ausführbar sein werde. Am 20. März wurde in der Narcose unter antiseptischen Cautelen eine Incision,

ungefähr 3 Zoll lang in der Mittellinie, gemacht, in der Mitte zwischen dem Schwertfortsatz des Brustbeines und dem Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle in derselben Ausdehnung bekam man den linken Leberlappen zu Gesicht und unter ihm scheinbar das Pylorusende des Magens, was sich aber später als das Anfangsstück des Duodenums erwies. Mit dem Finger fand man einen verhärteten Ring die ganze Peripherie des Pylorus einnehmend, welcher ungefähr einen Zoll nach links von der Mitte der Incision lag. Die Krankheit war auf den Pylorus beschränkt und es waren keine Adhäsionen, Heranziehungen der nachbarlichen Theile vorhanden. Das so ohne Schwierigkeiten in die Bauchwunde eingestellte Duodenum wurde mit einer einfachen Reihe von 11 Seidenknopfnähten an die Bauchwand angenäht, und zwar so, wie es bei der Gastrostomie (allerdings nur in England) üblich ist, nämlich, dass einerseits durch die Naht die ganze Dicke der Bauchwand, andererseits die Serosa und ein Theil der Muscularis des Eingeweides mit gefasst wurde.

Der obere und der untere Theil der Bauchwand wurde verschlossen, die Bauchhöhle drainirt (!) und ein Lister'scher Verband angelegt. Nach der Operation wurden abermals ernährende Klystiere applicirt. Am nächsten Morgen war die Temperatur 99° F., Puls 104. Der Patient hatte eine gute Nacht und schien sich wohl zu befinden. Am zweiten Morgen war die Temperatur 102°, der Puls 138. Patient klagt über Durst und hat einen leichten Husten. Die Ernährungsklystiere wurden alle behalten. Am 3. Morgen war eine entschiedene Wendung zum Bösen zu constatiren. Die Gesichtszüge des Patienten waren zugespitzt und er erschien sehr collabirt und erschöpft; Temperatur 103° F., der Puls 160 und so schwach, dass er kaum fühlbar war. Seit Vormittag wurde kein Klystier mehr behalten. Indem der Patient an Collaps zu sterben drohte, so erschien es zweckmässig, das Duodenum ohne weiteren Verzug zu eröffnen, um auf diesem Wege Nahrung zuzuführen. Man machte die Wunde zugänglich, öffnete das Eingeweide, welches fest an die Bauchwand adhärent war und flösste zwei Unzen von peptonisirter Milch durch einen elastischen Catheter ein, dies wurde alle 2 bis 3 Stunden wiederholt, der Patient erholte sich aber nicht, wurde

immer schwächer und schwächer und starb am Ende des 3. Tages. Bei der Section war keine Peritonitis vorhanden. Das Duodenum war fest, adhärent, die Induration war auf das Pylorusende des Magens beschränkt und liess das Duodenum vollständig frei, dem blossen Auge erschien dieser Ring carcinomatös, doch ergab die mikroskopische Untersuchung nur die Anwesenheit von Bindegewebe, wahrscheinlich als Folge einer narbigen Schrumpfung nach einer chronischen Ulceration.

In den Anmerkungen wird die Langenbuch'sche Operation erwähnt, in welchem Falle die Krankheit längs der kleinen Curvatur des Magens sich weiter erstreckte, in demselben war die Pylorusresection beabsichtigt, erschien aber unausführbar. Ungefähr vor 12 Monaten soll eine ähnliche Operation von Dr. Robertson in Oldham mit Unterstützung Dr. Thompson ausgeführt worden sein wegen einer einfachen Strictur des Pylorus, aber der Patient, welcher zur Zeit der Operation bereits sehr erschöpft war, starb ungefähr 12 Stunden nach derselben an Shock.

Hieran werden folgende Bemerkungen geknüpft. Die Duodenostomie sei am lebenden Menschen ausführbar und unter allen Umständen an solchen Kranken, welche durch Inanition aus irgend welchen Ursachen erschöpft sind und bei denen die Bauchwandungen dünn und eingezogen sind. Unter solchen Umständen sei die Operation keine schwere, sei rascher und leichter und von weniger Shock gefolgt als der „furchtbare" Eingriff der Pylorusectomie. In jenen Fällen von Pyloruskrebs, in welchen die Pylorusectomie ausser Erwägung steht, mag die Duodenostomie nach denselben Grundsätzen ausgeführt werden, wie die Gastrostomie bei bösartigen Stricturen der Speiseröhre, einfach als eine Palliativmassregel in der Aussicht, den Patienten vor Verhungerung zu bewahren und das Leben zu verlängern. In den Fällen einer einfachen Strictur des Pylorus ist die Operation anstatt der Pylorusresection, welche auch in diesen Fällen ausgeführt wurde oder anstatt der digitalen Erweiterung des verengerten Pylorus zu vollziehen. Der durch die letztere Operation geschaffene Vortheil ist blos zeitweilig, indem die Strictur die Neigung hat, sich wieder zusammenzuziehen. In jenen Fällen einer einfachen Ulceration des Magens, welche aller Behandlung widersteht und endlich mit

dem Tode endigt und derentwegen man sowohl die Pylorusresection als auch die einfache Excision des Geschwüres jüngst ausgeführt hat, sei die Duodenostomie, wenn andere Massnahmen gescheitert sind, zuzulassen als ein Mittel, den Magen in den Zustand physiologischer Ruhe zu versetzen, in welcher die Heilung des Geschwüres erfolgen kann. Wenn dies erreicht ist, wäre kein Grund vorhanden, die Fisteleröffnung des Darmes nicht wieder zu schliessen und den Vorgang der Ernährung wieder auf normalem Wege vor sich gehen zu lassen. In dem gegenwärtigen Falle war zweifellos der tödtliche Ausgang dadurch bedingt, dass die chirurgische Hilfe zu spät in Ansprnch genommen wurde, sonst sei kein Grund einzusehen, warum der Patient vor der Operation nicht hätte genesen und sein Leben für längere Zeit verlängert werden können.

3. Die ebenerwähnte Operation von Robertson(4) wurde bei einem 47jährigen Manne wegen einer fibrösen Strictur des Pylorus ausgeführt, man hatte eine Ernährungsfistel am Duodenum angelegt. Dasselbe wurde eingenäht, doch erfolgte der Exitus letalis bereits 8 Stunden darauf.

Eine andere sehr verwandte Operation wurde in folgenden Fällen versucht.

1. Golding Bird(5) hat einen Mann operirt, der 46 Jahre alt war und seit 10 Monaten an Verlegung des Pylorus litt. Man tastete einen Tumor in der Pylorusgegend, der Mensch war hochgradig abgemagert, weil er Alles erbrach und deswegen auch jede Nahrung verschmähte. Golding Bird wollte am 25. October 1885 die Resection machen. Doch erwies sich sowohl der Tumor als die Leber adhärent, weswegen sich der Operateur zur Jejunostomie entschloss. Er liess mit Zangen eine Partie des Dünndarms emporhalten, welche 2 Zoll vom Duodenum entfernt war und vereinigte die Bauchwunde derart, dass das Jejunum in den unteren Winkel der Wunde eingenäht werden konnte. Patient wurde durch das Rectum und durch den Mund ernährt. Am 3. Tage eröffnete man den Darm und ernährte den Kranken von hier aus. Wenn die Nahrung eine Pinte überschritt, so bekam der Kranke Indigestion. Wenn sie nicht 10 Unzen erreichte, so ging es gut. Am 9. Tage wurde aus Versehen die Nahrung wahrschein-

lich durch eine Drainstelle in die Peritonealhöhle eingespritzt, worauf der Patient nach 12 Stunden starb. Die Adhäsionen waren fest, nur bestand eine ganz kleine Lücke. Bei dieser Gelegenheit bespricht Bird das Verhältniss der Operation zur Pylorectomie und Gastroenterostomie und betont, dass bei der letzten Operation ein grosser Mangel darin bestehe, dass der Magen nicht von seinen physiologischen Aufgaben dadurch entlastet wird, dass man den Durchgang durch den Pylorus nicht beansprucht. Die Jejunostomie hätte denselben Nachtheil wie die Gastrostomie, sie ist aber die beste Palliativoperation bei Pyloruscarcinom, ohne die Gefahr der Gastroenterostomie, da sie die übrigen Organe weniger in Mitleidenschaft zieht.

Durch die Dünndarmernährung kann die vollständige Ernährung gesichert werden.

Die Regurgitation der Nahrung, wie sie bei der Gastroenterostomie möglich ist, ist bei der Jejunostomie ausgeschlossen.

In der darauffolgenden Discussion wurde von Bryant die Operation als einzig dastehend in der Chirurgie bezeichnet.

2. Pearce Gould(6) führte bei einem Ingenieur, welcher im August 1885 im Spitale aufgenommen war und seit Juni 1884 krank war, im Juli 1885 Blut erbrach (desgleichen ging in den Stühlen ab), eine ähnliche Operation aus. Der Patient wurde seit seinem Bluterbrechen durch Rectalklysmen ernährt; jeder Versuch, durch den Magen ihn zu ernähren, war von Schmerz und kaffeesatzartigem Erbrechen gefolgt. Im Magen wurde wässerige Flüssigkeit mit saurer Reaction vorgefunden und Torulae cerevisiae, ohne Sarcine. Magen ausgedehnt, kein Tumor bestimmt tastbar. Die Radicaloperation war nicht zu machen.

Man schlug die Jejunostomie vor, welche auch am 8. September 1885 ausgeführt wurde. Der Schnitt wurde in der Mittellinie geführt und dann am Pylorus eine Geschwulst getastet, sodann das ganze Netz nach oben gezogen und das obere Ende des Jejunum in die Wunde vorgezogen und mit zwei Reihen Carbolseidenähten angenäht. Die Bauchwunde ebenfalls vernäht. Nach 66 Stunden trat der Tod ein ohne Peritonitis. Am 2. Tage hatte man den Darm eröffnet. Das Jejunum erschien bei der Section mit der vorderen Bauchwand innig verklebt. Es waren

keine Metastasen vorhanden. Man hatte in diesem Falle die Pylorusresection verworfen, weil der Zustand des Patienten zu schlecht war, ebenso die Gasteroenterostomie, welche an 2 Stunden dauert und bei dem Zustande des Patienten unzulässig war. Ausserdem soll die letztere Operation nach dem Verfasser 3 Nachtheile haben, nämlich die Nothwendigkeit von intraperitonealen visceralen Nähten, Unmöglichkeit der Ruhe und der Entlastung für den in Unordnung befindlichen Magen und die Unmöglichkeit den Rückfluss von Galle und Pancreassaft in den Magen zu hindern, was mit der Magenverdauung in ernstlichem Conflict führt. Auf der anderen Seite erscheint die Jejunostomie als ein geringfügiger Eingriff, indem sie in sich, wenn überhaupt, eine nur geringe Gefahr schliesst und den Vortheil hat, dem Magen so weit als möglich Ruhe zu verschaffen, sowie die Möglichkeit, Nahrung in einen Theil des Verdauungscanales einzuführen, wo Verdauung und Resorption sehr lebhaft sind. Diese Operation war die erste ihrer Art und jene Golding Bird's wurde 2 Monate später gemacht. Hingegen wurde die Duodenostomie (wie wir es anführen) schon 3mal ausgeführt, die Fälle verliefen aber sämmtlich tödtlich.

Das Jejunum hat ein langes Mesenterium und kann leicht hervorgezogen werden, während das Duodenum für diesen Zweck sehr unbrauchbar ist, wegen seiner anatomischen Lage. Die Medianincision war ausgeführt worden, doch würde sich fast jene auf der linken Seite besser empfehlen, da bei derselben das Netz weniger aus seiner Lage gebracht wird und der Darm weniger Zug und Verlagerung erleidet. Man zieht den Darm vor und die vom Mesenterium abgewendete Partie wird eingenäht. Die Eröffnung kann am 5. Tage gemacht werden, aber auch früher oder später, wenn es der Zustand des Patienten erfordert oder erlaubt. Die Eröffnung des Darmes sollte man quer zur Längsaxe des Darmes machen. Ueber die Ernährung kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden, doch sollte man die Nahrung nur in kleinen Quantitäten eingeben, besonders in der ersteren Zeit eher nur langsam, damit sich dieselben mit der Galle und dem Pancreassaft mischen könne. Man soll immer dickere Nahrung reichen; sie sollte immer von saurer Reaction sein und man sollte immer am

besten Obers oder peptonisirte Milch oder Beeftea geben. Es entleert sich dann nichts von Darminhalt oder Gallensaft, was man sorgfältig vermeiden sollte.

Wenn wir die berichteten Fälle der Duodenostomie und Jejunostomie übersehen, so könnten wir, trotz der optimistischen Auslegung des Krankheitsverlaufes seitens der Operateure, in den Resultaten der Fälle in keiner Weise eine Aufmunterung finden, eine ähnliche Operation versuchsweise noch einmal zu unternehmen. Allerdings sind die Fälle darnach geartet, dass in der Mehrzahl nicht ohne Berechtigung der tödtliche Ausgang derselben auf die Schwäche des Patienten geschoben wurde, doch lässt sich jedenfalls nicht ein klares Urtheil darüber gewinnen, ob es nicht besser gewesen wäre, an derlei herabgekommenen Individuen überhaupt jeden operativen Eingriff zu unterlassen, oder, ob der Eingriff, so einfach er auch sein mag, nicht durch seine Folgen die tödtlichen Ausgänge bedingt hat. In dieser Beziehung wäre also allerdings ein Fall, welcher nachweisen würde, dass auf die Ausführung des Eingriffes nicht nothwendigerweise der Tod folgen müsse, sondern dass er als operativer Insult ganz gut überstanden werden könne, von Werth. Durch den von mir operirten Fall wird dieser Nachweis zweifellos erbracht. Es wäre aber auch noch weiter die Frage zu entscheiden gewesen, ob Patienten, welche mit einem so schweren Leiden, als es ein Magenkrebs ist, behaftet sind, welche höchst wahrscheinlich bis zur Vornahme des Eingriffes hochgradig geschwächt worden sind, auch wenn sie den operativen Insult überdauern würden, durch irgend eine zweckmässig gewählte Nahrung für längere Zeit am Leben erhalten werden können und ich glaube, dass nach dem Ergebniss meiner ersten Beobachtung auch in dieser Beziehung kein Zweifel obwalten kann. Bevor ich aber meine Eingriffe unternahm, handelte es sich mir darum, nachdem schon die concreten Beobachtungen am Menschen hierüber keinen Aufschluss gaben, mich in den physiologischen und experimental-pathologischen Publicationen umzusehen, ob überhaupt ein thierischer Organismus, und zweitens bei Einführung was für einer Nahrung er am Leben erhalten werden kann, wenn bei ausgeschlossener Magenverdauung nur die ganze Darmstrecke zur Verfügung steht. Und thatsächlich fanden sich

über diesen Gegenstand einige werthvolle Untersuchungen vor. Ich will sie in dem folgenden Capitel, dem physiologischen Theil, zusammenfassen.

II. Capitel.

Physiologischer Theil.

Eine hierher gehörige Versuchsreihe wurde in folgender Weise angestellt.

Czerny und Kaiser excidirten, um die Zulässigkeit einer mehr oder weniger ausgedehnten Magenresection nachzuweisen, den Magen ganz oder bis auf einen ganz geringfügigen Rest. In dem Falle Kaiser's wurde dem Hunde der Magen so weit ausgeschnitten, dass sich der Zwölffingerdarm fast unmittelbar an die Speiseröhre anschloss. Als der Hund nach Verheilung der Wunde wieder Futter bekam, frass er anfangs gierig und erbrach dann häufig; letzteres offenbar in Folge von Reizungen der an der Cardia endenden Vagusäste. Bald aber passte er die Menge der aufgenommenen Nahrung dem verkleinerten jenseits der Speiseröhre gelegenen Hohlraume an und gedieh dabei, was unzweifelhaft aus der Zunahme des Körpergewichtes hervorging. Der Hund überlebte die Operation 21 Tage.

In einem zweiten von Czerny operirten Falle gelang es, einen Hund mehrere (6) Jahre hindurch am Leben zu erhalten. Derselbe wurde dem physiologischen Laboratorium in Leipzig überlassen und Ogata(7) stellte an ihm eine Reihe sehr interessanter Beobachtungen an. Aus dem regen Appetit, welchen dieser Hund den verschiedenartigsten Stoffen entgegenbrachte, aus der normalen Beschaffenheit seines Kothes und aus dem in Folge reichlicher Fütterung anwachsenden Körpergewicht konnte man ersehen, dass seine Verdauung in keinem Punkte der eines gesunden Hundes nachstand. Bei der Section des im Jahre 1882 getödteten Thieres ergab sich, dass an der Cardiaseite ein kleiner Theil der Magenwand noch vorhanden war, welche eine kugelförmige mit Speise gefüllte Höhle umschloss. Hiermit wäre eigentlich für unsere Frage schon eine genügende physiologische Basis gewonnen, insofern, als bei Thieren, denen der Magen bis auf einen geringfügigen Rest entfernt worden war, der Organismus

wochen-, ja jahrelang erhalten werden konnte und das Körpergewicht desselben hierbei zunahm.

Eine zweite Versuchsreihe wurde im Laboratorium von Karl Ludwig in Leipzig angestellt, und zwar in folgender Weise: Man legte in die unmittelbare Nähe des Pylorus eine Magenfistel an, von der man die Pförtnermündung sehen konnte. Durch die Magenfistel liess sich ein passend gebogenes Glasrohr in das Pyloruslumen einschieben und durch dasselbe die Nahrung mit Umgehung des Magens in den Zwölffingerdarm einbringen. Wenn die Speisung des Dünndarmes geschehen und die Glasröhre entfernt worden war, wurde nach den Vorschriften von Tappeiner und Anrep(8) ein gestielter, dünnwandiger Gummiballon durch den Pylorus geschoben und dessen hohler Stiel so weit mit Wasser gefüllt, bis ein dichter Abschluss des Pförtnermundes hergestellt war; hierauf endlich wurde in die Cantile der Magenfistel der steife Hals eines breiten Kautschukbeutels eingesetzt. Es ist ersichtlich, dass damit dem Magensafte der Zutritt zur Darmhöhle verwehrt und zugleich die Ueberführung von Speiseresten, die trotz der sorgfältigen Reinigung des Magens zurückgeblieben sein konnten, in den Darm unmöglich war. Da aber beim Ausziehen des Glasrohres, dem Einsetzen des gestielten Gummiballons und dessen Ausdehnung durch Wasser ein Antheil der eingeführten Stoffe wieder gegen den Magen zurückfliessen kann, so bediente man sich später zur Vermeidung dieses Rückflusses folgender Vorrichtung (Ogata):

In die eine Oeffnung eines an den zwei gegenüber liegenden Polen durchbohrten Gummiballons wurde ein kurzer Ring eingebunden, dessen Lichtung mit einem doppelt durchbohrten Stopfen verschlossen war.

Durch den Stopfen liefen 2 Gummicatheter. Der eine derselben endete in dem Hohlraume des Ballons, der andere dagegen, welcher weiter und länger war, durchsetzt auch die Oeffnung am anderen Ende des Gummibeutels und ragt mit seinem freien Ende 5 Cm. über denselben hinaus. An dem Orte, wo er den Ballon verliess, war der Catheter in die Wand des Beutels dicht eingebunden. Das Verschlussstück wurde leer durch den Pylorus geschoben, dann durch das in seine Höhlung mündende Rohr so

weit mit Wasser gefüllt, bis sich der Ballon an die Wand des Duodenums fest anlegte.

Dann wurde durch das zweite in den Darm hineinragende Rohr die Speisemasse eingebracht; der in dem Rohr verbleibende Speiserest durch etwas Wasser nachgespült und hierauf endlich auch die freie Mündung des weiteren Catheters verstopft. Nach 1—1½ Stunden fliesst nichts mehr ab. Auch der Magensaft muss aus dem Magen während der Verdauung leicht abfliessen können, so lange die Verdauung im Dünndarm nicht beendet ist.

Hierzu genügten, wie die Versuche zeigten, 2—3 Stunden. Der Stopfballon im Dünndarm darf nicht allzu viel gespannt sein, da er sonst Erbrechen hervorruft. Tappeiner und Anrep klagten hierüber als über einen Uebelstand der Methode.

Aus den in der vorbeschriebenen Weise angestellten Versuchen ergab sich, was für unsere Angelegenheit am wichtigsten ist, dass nach der Ausschaltung des Magens die Fleischfresser die zur Erhaltung des Körpergewichtes genügende Menge der Nahrung auf ein- oder zweimal täglich aufnehmen und vollkommen bis zur Bildung des normalen Kothes ausnützen können. Zur Befriedigung der Bedürfnisse, welche die Verdauung zu erfüllen hat, ist darum der Magen weder als Vorrathskammer, noch als Erzeuger des Labsaftes unumgänglich nothwendig. Durch den Hinzutritt des Magensaftes empfangen allerdings zahlreiche Nahrungsmittel erst die Vorbereitung, deren sie durchaus bedürfen, wenn sie vom Dünndarm verdaut werden sollen. Dahin gehört der Einfluss der Säure auf das freie oder verkalkte Bindegewebe.

Weit grösser ist die Zahl der Nahrungsstoffe, die durch ihre Veränderung der Oberfläche oder durch Zerlegung in kleine Stückchen im Magen erst die Befähigung erlangen, im Darme so lang als möglich zu haften, um dort vollständig aufgenommen zu werden. Aus diesem Grunde gewinnt der Fleischfresser durch den Magen die Möglichkeit, sein Bedürfniss nach Nahrung auf einer breiteren Grundlage zu befriedigen und das Genossene weit vollkommener auszunützen.

In ähnlicher Weise angestellte Experimente beleuchteten in belehrender Weise die Schnelligkeit der Peristaltik, die Wirkung der Abführmittel u. s. w. (Hess[9]).

Auch jene Versuchsreihe wies also nach, dass in übereinstimmender Weise mit der Angabe von Leven an der französischen Akademie der Magen zwar ein bedeutender Vortheil, aber kein unumgänglich nothwendiges Bedürfniss sei. Er vertheilt die Nahrungsmittel so, dass eine grössere Oberfläche desselben dem Darmsafte geboten wird, er macht gewisse Sorten von Nahrungsmittel für die Ernährung zugänglich, die wir sonst für dieselbe kaum verwenden könnten. Doch er ist insoferne nicht unumgänglich nothwendig, als seine Wirkung sowohl die der Zerreibung als die der Lösung des Bindegewebes auf künstlichem Wege ersetzt werden kann, indem man die Nahrungsmittel zerkleinert und eventuell mit einer salzsäurehaltenden Pepsinlösung früher versetzt und ausserhalb des Körpers die Umwandlung, die sie sonst im Magen erlitten hätten, durchmachen lässt und sie erst darnach in den Dünndarm einführt. Von Seite der thierischen Physiologie wäre demnach gegen einen Eingriff, wie ihn eine Duodenostomie oder Jejunostomie darstellt, nichts einzuwenden.

Der Zufall, wie er seine wichtige Rolle auch bei der Legitimirung der Magenfistel gespielt hatte, kommt uns auch in der Basirung des uns interessirenden Eingriffes mit einer Beobachtung am Menschen zu Hilfe.

Es ist bekannt, dass der berühmte Fall von Beaumont (Schuss in den Magen, Vorfall desselben, Entstehung einer Magenfistel, durch deren Bestand der Betroffene jahrelang in seinem Wohlbefinden kaum gefährdet wurde) mit dazu beitrug, der Praxis der Gastrostomie Eingang zu verschaffen. Auch für unseren Eingriff, finden wir, hat der Zufall für eine ähnliche Beobachtung vorgesorgt. A priori wäre ja auf dem Wege eines Traumas oder auf dem einer incarcerirten Hernie wohl ein Fall zu denken, wo von der Verletzung oder von der Einklemmung eine der obersten Dünndarmschlingen betroffen würde, wo die Person nach überstandener Lebensgefahr doch genesen wäre und wo sich an Stelle des durch Trauma oder Gangrän perforirten Darmes eine bleibende Darmfistel etablirt hätte. Doch ist uns, wie wohl die Beobachtungen von Fisteln, welche nach Hernien zurückgeblieben sind, ziemlich zahlreich sind, kein Fall bekannt, wo die Einklemmung eine der obersten Dünndarmschlingen betroffen hätte

und in Folge derselben auf dem Wege der Gangrän der eingeklemmten Darmschlinge eine Dünndarmfistel entstanden wäre. Wohl gibt es eine grosse Reihe solcher Fisteln, welche dem untersten Abschnitte des Jejunums oder dem Anfangstheil des Colon angehören. Bei dem sonst ausgezeichneten Ernährungszustande der mit der Fistel letzterer Art behafteten Patienten kann kein Zweifel obwalten, dass der Bestand einer solchen Fistel in keiner Weise den Organismus in seinem Bestande bedroht. Allerdings ist auch hierbei wieder zu bemerken, dass bei der überwiegenden Mehrzahl solcher Fisteln, insbesondere solcher, welche nach Incarceration und Gangrän einer Darmschlinge, oder nach einer circulären Darmnaht entstanden sind, kein Hinderniss besteht, dass auch die unterhalb der Fistel gelegenen Darmpartien für die Verdauung ausgenützt werden, da der von oben kommende Speisebrei oft nur zum allergeringsten Theil nach aussen fliesst und der grösste Theil davon die abwärts gelegene Darmstrecke durchwandert. Nur ein verhältnissmässig geringer Theil der Fistel ist so beschaffen, dass ein Darmlumen vollständig in der Bauchwand eingewachsen ist und sämmtlicher Darminhalt sich durch dieselbe entleert, während das ebenfalls in der Bauchwand eingewachsene, aber abführende Stück vollständig leer bleibt, durch die mangelnde Vorwandung atrophirt.

Doch sind auch solche Fälle an grösseren Anstalten nicht gar selten. Eine solche beobachtete ich an einem Kranken, welcher nach einer eingeklemmten gangränösen Hernie des Cöcums und des zuführenden Dünndarmes einen Anus praeter-naturalis bekam, wo beide Darmlumina neben einander in der Wunde lagen und der Kranke von dem schweren Leiden, welches er durchzumachen hatte, genas und trotz der Entleerung sämmtlichen Darminhaltes bei der Wunde heraus und ohne Benutzung der aufsaugenden Oberfläche des ganzen Dickdarmes vollständig gut gedieh, wodurch ähnlich wie für den Magen die Entbehrlichkeit dieses untersten Darmabschnittes zweifellos erwiesen ist. Eine Beobachtung, wo die Gangrän den obersten Theil des Jejunum betroffen hätte und ein wahrer Anus praeter-naturalis entstanden wäre, ist nicht zu unserer Kenntniss gekommen.

Eine gerade für unsere Frage höchst wichtige Beobachtung jedoch, wo Verletzung das veranlassende Moment war, lieferte uns Busch(19) aus seiner Bonner Klinik, welche wir wegen des einschlägigen Interesses mittheilen wollen. Es wurde auf die Klinik eine 31jährige Frau aufgenommen, welche von einem wüthenden Stier auf die Hörner genommen und in die Luft geschleudert wurde; durch das eine Horn wurde eine 5″ lange Querwunde gerissen, welche ungefähr in der Mitte zwischen Nabel und Symphysis verlief. Aus der Wunde, welche die Bauchwand durchbohrte, fielen scheinbar unverletzte Eingeweide vor. Diese wurden zurückgebracht und jene durch die Naht geschlossen. In den ersten 3 Tagen nach der Verletzung befand sich die Patientin den Umständen gemäss wohl, auch erfolgte in der Nacht ein Stuhlgang. Aber es entstanden heftige Schmerzen, die Wunde brach wieder auf und entleerte Serum. Der Stuhl stockte und unter Zunahme der Schmerzen drang endlich auch Darminhalt und unverdaute Nahrungsmittel aus der Wunde. Trotzdem, dass bald darauf die Schmerzen aufhörten und sich ein gewaltiger Appetit einstellte, verfiel die Patientin ausserordentlich schnell, so dass sie die Angehörigen in der 6. Woche nach der Verletzung nach Bonn transportirten. Der Zustand, in welchem sich die Patientin bei der Aufnahme befand, war ein äusserst trauriger. Sie hatte das Aussehen einer 50—60jährigen Person; sie bot einen Grad der Abmagerung, wie man ihn selten zu beobachten Gelegenheit hat. Unter der schlaffen, welken Haut liess sich keine Spur von Fett mehr wahrnehmen, weiter ragten alle Knochenvorsprünge vor, die Muskeln waren schlaff und welk und hatten geringen Umfang. Die Schwäche derselben war so gross, dass Patientin ohne fremde Hilfe sich nicht im Bette umzuwenden vermochte, sondern in ihrer zusammengekrümmten Lage verharren musste. Besonders auffallend war die Unthätigkeit der Muskeln in dem eingefallenen abgemagerten Gesicht. Mühsam und unvollkommen bewegten sich die Lippen beim Sprechen. Der physiognomische Ausdruck blieb immer derselbe, leidend, ohne dass eine Veränderung wegen des mangelnden Spieles der Gesichtsmuskeln wahrzunehmen war. Dementsprechend hatte auch das Auge etwas Lebloses, indem es tief in der fettlosen Orbita zurückgesunken und mit sichtbarer An-

strengung bewegt wurde. Auch das Herz zeigte eine geringe Thätigkeit, 40—50 Schläge in der Minute, der Puls klein, fadenförmig. Die Athemzüge waren entsprechend oberflächlich und geschahen 10—12mal in der Minute. Die Stimme war heiser und tonlos, das Sprechen selbst, wie jede noch so geringe Anstrengung mühsam. Bei der äusseren Untersuchung des sonst tief eingefallenen Leibes fand sich zwischen dem Nabel und dem horizontalen Schambein eine rundliche längliche Geschwulst, welche sich als ein Bauchbruch erwies. Auf der unteren Hälfte war ein ungefähr $1^1/_2''$ langer, querlaufender Hautdefect, in welchem man die durch ihre Querspalte und wurmförmigen Darmgänge leichter erkennbare innere Oberfläche des Darmes offen zu Tage liegen sah. Links und oben an diesem Querspalte befand sich eine rundliche Oeffnung, aus welcher von Zeit zu Zeit eine mit Galle gefärbte und mit Nahrungsresten untermischte Flüssigkeit hervorkam. In diese Oeffnung drang der Finger leicht ein, ebenso eine elastische Sonde, ohne jedoch ein Ende des Rohres zu erreichen. Darunter, ungefähr in der Mitte des Querspaltes, erschien ein kegelförmig umgestülptes Darmstück, welches in seiner Mitte eine Oeffnung zeigt, in die man mit dem Finger ebenfalls eindringen konnte; auch hier erreichte der Finger kein blindes Ende, dagegen quoll eingespritzte Flüssigkeit wieder vor und ein in diese Oeffnung eingeführter elastischer Catheter bog sich um und kam mit der Spitze wieder zur Oeffnung heraus. Diese Apertur führte also in einen Blindsack, welcher vom Darm gebildet und nicht in das untere Ende des Verdauungscanales, welches in den Mastdarm endet. Erst nach mehreren Tagen gelang es, an dem rechten Winkel des Querspaltes eine dem Gesichte durch eine Falte verdeckte Oeffnung aufzufinden, welche durch die narbige Contraction der Darmschleimhaut auf den Durchmesser eines starken Sondenknopfes verengt war, sich aber bald so weit ausdehnen liess, dass der Finger eindringen konnte und so in das untere Ende des Verdauungscanales gelangte. Rings um den Querspalt war die Haut des ganzen Unterleibes durch fortwährendes Berieseln mit Verdauungssaft und Speisebrei excoriirt und wund. Die blossliegende innere Darmwand erschien durch starke Injection gleichmässig hochroth. Aus der Lage dieses widernatürlichen Afters

unterhalb des Nabels und dem Caliber des zugänglichen Darmes schloss man auf den Dünndarm. Der Umstand, dass an dem blossliegenden Theile die Valvulae conniventes Korkringii so dicht standen, dass ihre freien Ränder sich berührten, bewies, dass der obere Theil des Dünndarmes frei lag. Hierfür sprach auch noch, dass die Verdauungssäfte in reichlicher Menge ausströmten, dass der Speisebrei bei gemischter Nahrung mehr flüssige als feste Bestandtheile, und dass die in demselben enthaltenen Nahrungsbrocken wenig verändert zum Vorschein kamen. Ja, Busch vermuthete sogar, dass die Fistel nicht sehr fern von der Einmündungsstelle des Gallen- und Pancreasganges sich befand, denn Morgens im nüchternen Zustand waren die herausfliessenden Verdauungssäfte ganz grasgrün gefärbt, welche Farbe wir doch bekanntlich in entfernten Theilen des Dünndarmes nicht mehr antreffen und erst bei längerem Zusehen, wenn frisch secernirte Galle zuströmte, nahmen sie die goldgelbe Farbe an. Die hohe Lage der widernatürlichen Oeffnung erklärt den rapiden Verfall der Patientin trotz der reichlich eingeführten Nahrung genügend, denn aus den eingeführten Nahrungsmitteln wurde nur wenig auf dem kurzen Wege, welchen sie durchlaufen haben, aufgenommen und der Körper verlor eine ganze Menge abgesonderter Verdauungsflüssigkeit, welche hier frei abströmte, weil sie im normalen Zustande grösstentheils im Darme wieder aufgesogen wird, ein beträchtliches Quantum.

Leider wurden zur Zeit der Abmagerung keine Wägungen vorgenommen.

Nachdem ein Ueberführen des durch die obere Oeffnung abfliessenden Speisebreies in die untere misslang, war man gezwungen, die Kräfte der Patientin auf andere Weise zu heben. Man brachte in das untere Darmende, zu welchem weder der Magensaft, noch Galle und Pancreassaft gelangen konnten, sondern welches nur von Darmsecreten befeuchtet wurde, Nahrungsmittel hinein, und zwar mehr proteïnhaltige als vegetabilische Stoffe; damit dieselben leichter verdaut werden könnten, wählte man vorzüglich die flüssige Form, kräftige Fleischsuppe, in welcher Eier gerührt waren, zuweilen wurde auch Mehlsuppe in reichlicher Menge eingespritzt; aber auch Stücke von gekochten Eiern

und Fleisch wurden mit dem Finger hineingestopft, und zwar in ziemlich bedeutender Quantität. Der Erfolg war ein überraschender. Denn während man vorher, als man zu dieser Ernährung geschritten war, bei der reichlichsten Kost keine Kräftezunahme bemerken konnte, war die Besserung schon einige Tage, nachdem auch das untere Darmende gefüllt worden war, augenscheinlich und ein Jeder konnte sich überzeugen, dass von Tag zu Tag die Kräfte zunahmen. Zwar war das noch nicht am Körpervolumen zu beobachten, aber die Muskeln gewannen an Energie, das Gesicht verlor seinen verzerrten, todtenähnlichen Ausdruck, das Auge wurde wieder glänzend, die Sprache erhielt ihren Klang, die Patientin konnte sich wieder aufrichten u. s. w.

Nach achtwöchentlichem Aufenthalte im Spitale hat sich schon wieder etwas Fett angesammelt und die Patientin war so weit gestärkt, dass sie ohne Hilfe durch die Stube gehen konnte. Zu dieser Zeit betrug das Gewicht das einer mittelgrossen Frau, 68 Pfund 4 Loth. 5 Wochen später, also 13 Wochen nach der Aufnahme wog sie 75 und noch 8 Wochen später 85 Pfund. Erwähnenswerth ist noch, dass, als die Kräfte auf einen gewissen Punkt wieder gehoben waren, reichliche Ernährung vom Munde allein genügte, um allmälig den Körperzustand der Patientin zu verbessern. Busch studirte an derselben verschiedene Erscheinungen. So vor Allem den Hunger. Es ergab sich, dass man bei demselben zweierlei Empfindungen unterscheiden müsse: 1. Ein Allgemeingefühl, welches der Zustand des Nervensystemes ist und in welchem wir uns bewusst werden, dass ein Verbrauch stattgefunden hat, welcher Ersatz fordert. 2. Die zweite Art des Hungergefühles, welche in einer Affection der Nerven der Verdauungsorgane besteht und sich uns durch eine unangenehme Empfindung im Magen durch Speichelfluss im Munde bemerkbar macht. Weiter studirte er die Peristaltik. Auch wenn kein Speisebrei mehr im Darm war, wenn aber die peristaltische Bewegung dabei fortdauerte, wurde von Zeit zu Zeit aus dem widernatürlichen After wenigstens gallige Flüssigkeit hervorgestossen.

Das Lager der Patientin war stets durchnässt. Als sie sich schon helfen konnte, fing sie alles den Tag über Ausfliessende in Schüsseln auf. Während der Nacht jedoch, wo sie diese Vor-

sicht nicht gebrauchen konnte, blieb ihr Lager dennoch trocken; von 10 Uhr Abends bis 5 Uhr Morgens floss nichts aus, selbst Theile der am Abend genossenen Mahlzeit wurden zurückbehalten; auch wenn sie schlief, floss zu jener Zeit nichts ab.

Die Angaben Ludwig's und Schwarzenberg's, dass alle Körper nur in der Richtung gegen den After fortbewegt würden, konnte Busch nicht bestätigen, denn im unteren Darmende spürte man recht unangenehm die antiperistaltische Bewegung.

Bezüglich des Darmsaftes fand Frerichs in einer abgebundenen Dünndarmschlinge (ohne Galle und Pancreassaft) denselben alkalisch. Die Secretion des oberen Theiles des Dünndarmes ist keine massenhafte. Auch Busch fand, dass, wenn viel herausfliesst, es Magensaft, Galle und Pancreassaft ist. Die Flüssigkeit reagirt stets alkalisch. Frerichs fand weiters, dass der Dünndarmsaft Stärke in Zucker umwandle, leugnete hingegen die Wirkung auf Eiweisskörper. Bidder und Schmidt fanden, dass der Darmsaft auch Eiweisskörper zerlege. Diese Differenz zu klären unternahm Busch einige Versuche. Er brachte proteïnhaltige Nahrungsmittel in die untere Partie des Darmcanales, worauf jeden Tag ein Stuhl erfolgte. Später wurde derselbe wieder träger, so dass man nachhelfen musste. Die ausgeschiedenen Massen waren von solchem Ansehen, wie sonst, nur selbstverständlich nicht mit Galle gefärbt und von furchtbar aashaftem Geruche. Unverdaute Stücke liessen sich darin nicht entdecken. Da die Patientin sich hierbei erholte, so musste Proteïn verdaut worden sein. Allerdings gibt Busch auch zu, dass dieser Beobachtung in der Literatur auch widersprechende Beobachtungen entgegenstehen, wo in eine Darmfistel eingebrachte Nahrungsstoffe unverdaut abgingen. Aber in Busch's Falle musste eben die grösste Strecke des Darmes durchlaufen werden, und da wurde auch Alles verdaut. Busch unternahm auch Versuche mit Stärke, Rohrzucker und Fett und es ergaben sich aus diesen Versuchsreihen folgende für unseren Zweck wichtige Schlussfolgerungen. Der Darmsaft kann stärkemehlhaltige und proteïnhaltige Körper zersetzen. Der Darmsaft verwandelt Stärke in Traubenzucker. Der Darmsaft löst Proteïnkörper unter der Erscheinung der Fäulniss. Der Darmsaft verwandelt Rohrzucker nicht in Traubenzucker, der Rohrzucker wird aber als

solcher resorbirt und erscheint im Urin wieder. Fett wird, wenn es nicht mit der Galle und mit dem Pancreas in Berührung kommt, entweder gar nicht oder nur in geringer Menge vom Darme aus resorbirt.

Fett wird von den in den Dünndarm gelangenden Flüssigkeiten emulgirt, wenn diese Flüssigkeiten, wie es ja gewöhnlich der Fall ist, alkalisch sind, hingegen nur theilweise, wenn sie sauer sind. Das im Dünndarm befindliche Gemisch von Verdauungssäften wirkt verdauend auf Proteïnkörper.

Bezüglich der Zeit, in welcher durch den Mund genossene Nahrungsmittel bei der oberen Darmöffnung erschienen, werden folgende Angaben gemacht. Die ersten Nahrungsmittel erschienen 15—20 Minuten nach dem Genusse.

Diesen Angaben von Busch stehen einige, wie schon erwähnt, widersprechende entgegen, und zwar bezieht sich der Widerspruch auf Folgendes:

Nach den Untersuchungen von Bernhard Demant(11), welcher dieselben an einer Fistel anstellte, durch welche 2 Darmlumina, vollständig von einander isolirt, hervortraten, und welche von einer gangränösen, inguinalen Hernie herstammte, welche aber höchst wahrscheinlich, sowie in den meisten Fisteln die Partie des Darmes unweit des Blinddarmes betraf, ergaben sich folgende Resultate: Dieser Patient, welcher einen Theil des Dünndarmes und das ganze Colon für seine Verdauung nicht verwenden konnte, hat während einer 17tägigen Untersuchungsdauer mehrere Pfunde an Körpergewicht gewonnen, übereinstimmend also mit unserem höher oben bereits angeführten Fall. Bezüglich der Secretion des Darmes scheidet sich angeblich des Morgens nur sehr wenig Saft ab, ja oft kommt kein einziger Tropfen heraus, aber Nachmittags, da Patient eine reichliche Mahlzeit genossen hat, rinnt viel mehr Saft aus; gewöhnlich begann die Secretion um 3 Uhr und dauerte bis $7^1/_2$ Uhr. Dann wird die Menge des Saftes immer geringer; während der Nacht ist keine Ausscheidung von Saft vorhanden. Wenn Patient zu Bette ging, legte er immer einen frischen Verband an, des Morgens fand man auf diesem Verbande keine Flecken. Ich erwähne diesen Umstand deswegen, weil er bezüglich der Versorgung der Kranken, welche

eine Jejunostomie durchgemacht haben, dieser Umstand darauf hinweist, den Verbandwechsel Abends vorzunehmen, damit die zur Fistel herausfliessenden Flüssigkeiten beseitigt und mit ihnen der ziemlich bedeutende Reiz der Hautdecken entfernt werde. Dieser Verband hält dann über Nacht und über den nächstfolgenden Tag bis ein paar Stunden nach der Hauptmahlzeit vor. Demant äussert sich in Bezug auf die Verdauung der Proteïnkörper, dass zwar Thiry, Loebl, Quincke, Schiff angaben, dass rohes Fibrin im Darmsaft verdaut werde, wobei Peptone entstehen; dass nach seinen Versuchen jedoch, die, wie ich bemerken will, stets ausserhalb des Körpers in einem Verdauungsofen des Laboratoriums der medicinischen Klinik zu Erlangen angestellt wurden, er kein einzigesmal im Stande war, Peptone nachzuweisen. Gekochtes Fibrin und Hühnereiweiss, Pflanzenfibrin und Legumin blieben vollständig unverändert. Caseïn wurde ohne Entstehung von Peptonen gelöst, was aber nur von der alkalischen Reaction des Darmsaftes herrührt. Er kommt daher zu dem Schlusse, dass der menschliche Darmsaft kein peptonisirendes, Eiweiss verdauendes Ferment besitze und sich ganz indifferent zu den verschiedenartigsten Proteïnkörpern verhält. Bezüglich der stärkemehlhaltigen Substanzen herrschen auch verschiedene Ansichten. Thiry, Loebl und Quincke konnten bei ihren Versuchen mit thierischem Darmsaft eine Umwandlung des Amylums der stärkemehlhaltigen Substanzen in Traubenzucker nicht feststellen, dagegen geben Frerichs, Paschutin und Eichhorst an, dass der Darmsaft ein diastatisches Ferment enthalte, welches Amylum in Traubenzucker umwandelt.

Demant konnte die Angaben der letzteren Autoren bestätigen in Uebereinstimmung auch mit Busch. In Bezug auf Rohrzucker geben Kühne, Loebl und Paschutin an, dass der Darmsaft den Rohrzucker in Traubenzucker umwandle, was Busch in seinem Falle nicht constatiren konnte.

Mit der grösstmöglichsten Sorgfalt ausgeführte, vor Gährungsorganismen geschützte Versuche Demant's lehrten, dass der menschliche Darmsaft Rohrzucker in Traubenzucker umzuwandeln vermag. Bezüglich der Wirkung des Darmsaftes auf Fett behaupten die meisten Autoren, dass Fett vom Darmsaft gar nicht angegriffen

werde, auch Busch konnte es zugeben. Nur Frerichs und Schiff sprechen sich darüber positiv aus. Die Untersuchungen Demant's ergaben, dass Fette, die, wenn auch geringe Quantitäten freier Fettsäuren enthalten, vom Darmsaft emulgirt werden, dagegen neutrale Fette durch denselben nicht angegriffen werden.

Nach diesen Untersuchungen würde die Kost der Patienten einzurichten sein, wobei man noch im Auge behalten muss, dass abweichend von der Untersuchung Busch's und Demant's Galle und Pancreassaft bei dem operirten Kranken zur Disposition stehen, demnach die Verhältnisse ungefähr so liegen, wie in den Versuchen Ogata's, wo nur die Magenverdauung und das Magensecret ausgeschlossen wurde. Die Kost würde demnach keine besondere Zubereitung erfordern, es würde genügen, stärkemehlhaltige Substanzen, Traubenzucker und Rohrzucker einzuführen, proteïnhaltige Substanzen vor ihrem Einführen künstlich zu peptonisiren oder eines der zahlreichen im Handel befindlichen Peptone, wodurch sich allerdings die Ernährung etwas theuer gestaltet, zu verwenden. Bezüglich der Fette konnte man, um den Versuchen Demant's Rechnung zu tragen, darauf sehen, dass dieselben etwas freie Fettsäure enthalten, was aber gar keiner besonderen Zubereitung erfordert, da das gewöhnliche Fett, z. B. Mandel- oder Olivenöl, immer etwas freie Fettsäure enthalten, blaues Lackmuspapier roth färben und nur chemisch reines Fett eine neutrale Reaction gibt.

Wir sind im Verlaufe dieses Capitels demnach belehrt worden, dass ein sonst gesunder Organismus, dessen Verdauung, dessen Secretion und Resorption, also die Thätigkeit der zur Verfügung stehenden Darmstrecke normal ist, der von keiner sonstigen Krankheit heimgesucht ist, zweifellos von einer hoch gelegenen Darmfistel ernährt werden könne (Busch) — eine Angabe, welche auch durch die Thierexperimente, wie sie von Czerny, Kaiser und Ogata angestellt wurden, vollständig bestätigt wird.

Fraglich erscheint am Schlusse dieses Abschnittes, und was zu entscheiden eben die Aufgabe der eigenen sofort zu berichtenden Beobachtungen ist, ob ein Organismus, dessen Darmverdauung wegen eines am Pylorus bestehenden Hindernisses durch Wochen und Monate hindurch auf das geringste Maass reducirt war, ein

Organismus, welcher ausserdem, wie es z. B. bei den Carcinomen der Fall ist, eine ihn tief schädigende tödtliche Erkrankung in sich birgt, von einer hohen Dünndarmfistel aus für längere Zeit am Leben erhalten werden können. Die Beantwortung dieser Frage sei der Gegenstand des nächstfolgenden Capitels.

III. Capitel.

Eigene Beobachtungen.

Mathias Lenz, 53jähriger Taglöhner, wurde am 22. April des Jahres 1887 auf die Spitalabtheilung der Poliklinik aufgenommen. Derselbe gibt an, zeitlebens schwächlich gebaut gewesen zu sein. Im Jahre 1870 machte er eine 3monatliche Erkrankung (Lungenentzündung) durch. Im Anfange der 1870er Jahre begannen die Achsellymphdrüsen zu schwellen, brachen zeitweilig auf, heilten wieder für einige Zeit zu. In letzterer Zeit schwollen auch die Leistendrüsen an, ohne bisher aufgebrochen zu sein. Husten und Blutauswurf waren nie vorhanden. Magenbeschwerden datiren seit Ende 1886. Anfangs ging das Essen noch ganz gut vor sich, doch stellten sich nach ungefähr 2 Stunden Beschwerden ein, Druck in der Magengegend, Auftreibung derselben. Der Schmerz dauerte mit Remissionen bis gegen Abend und wurde während des Gehens angeblich erträglicher. Abends ass der Patient, um alle Beschwerden bei Nacht zu vermeiden, bereits durch Wochen hindurch, nichts Anderes als Erdäpfelpurée und Milch. Erbrochen hat Patient nie. Der Stuhl ist in letzter Zeit hart, erfolgt alle 3—4 Tage ohne Nachhilfe, ohne Blutspuren. Die Bildung eines Tumors hat Patient nicht bemerkt, bis er Mitte März sich im Rudolphinerhause anfrug, wo ihm das Vorhandensein eines solchen mitgetheilt wurde. Doch als ihm eröffnet wurde, dass eine Operation, u. z. eine auf Leben und Tod, nothwendig sei, schreckte er zurück und blieb während der letzten 4 Wochen zu Hause und arbeitete nichts mehr. Appetit war zwar noch vorhanden, doch vertrug der Patient nur Suppe, Milch und Erdäpfelpurée, Fleisch und Brod machten ihm unerträgliche Schmerzen. Als sich Patient am 23. April vorstellte, war er bereits hochgradig abgemagert und anämisch. In der rechten und linken Achselhöhle, aus mehreren harten Drüsen bestehende Tumoren von Hühnereigrösse, gegen

welche eiternde Fisteln hinführten, ebenso in den beiden Inguinalgegenden grosse Drüsentumoren, aber ohne Aufbruch. In der Mittellinie des Bauches, in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz tastete man einen faustgrossen unregelmässig gestalteten höckerigen Tumor, welcher über der Unterlage beweglich ist, aber in nicht sonderlich ausgiebiger Weise, da derselbe an die vordere Bauchwand angewachsen ist, was sich aus der Fixirung beim Aufsitzen, hauptsächlich aber daraus erkennen lässt, dass beim Anfassen der Nabelnarbe der Tumor alle Bewegungen, die man mit ihr ausführt, genau mitmacht, hauptsächlich sich aber auch bei demselben Manöver in verticaler Richtung beträchtlich emporheben lässt. Der Tumor reicht ziemlich weit in die Tiefe und sendet einen nicht weiter verfolgbaren Fortsatz gegen den rechten Rippenbogen, hinter welchem sich dieser verliert. Man deutete den Tumor als ein an die vordere Bauchwand fixirtes Pylruscarcinom und den Fortsatz als infiltrirte Lymphgefässstränge, die gegen den Leberhilus hinziehen. Von allen diesen Verhältnissen überzeugte man sich auch in einer längeren Lustgas-Sauerstoffnarcose. Man dilatirte den Magen mit Kohlensäure und überzeugte sich, dass der Tumor in der Magenwand sitze und angewachsen sei, da die tympanitische Magenpercussionszone wohl nach abwärts, aber nicht nach rechts über die Mittellinie vorrückte und sich gegen den Tumor hin zu schärfte; eine hohe Infusion mit kohlensäurehältigem Wasser per rectum demonstrirte ad oculos durch die abgemagerte Bauchwand die Füllung des queren Colons, welches weit ab vom Tumor verlief, V-förmig gegen die Symphyse herabsinkend. Die prompte Füllung des Colon ascendens bei dieser Infusion erwies auch noch zum Ueberfluss die Abwesenheit einer jeden Strictur des Colon transversum, an welche man bei der Seltenheit des Stuhls und dem vollständigen Mangel an Erbrechen hätte denken können. Die genaue Palpation in der Narcose ergab gleichzeitig die Unmöglichkeit eines radicalen Exstirpationsversuches und man erwog nun die zwei möglichen Palliativeingriffe, nämlich die Gastroenterostomie und die Jejunostomie. Die erste war wegen der Anwachsung des Magens in der Mittellinie in der vorderen Bauchwand, daher wegen der Unmöglichkeit der Verschiebung und Vorlagerung behufs der Wölfler'schen oder auch

der Herabdrängung behufs der v. Hacker'schen Operation in der typischen Weise unausführbar. Ich dachte nun daran, entweder die Gastroenterostomie von einem unter dem linken Rippenbogen angelegten Schnitt auszuführen, indem ich eine oberste Jejunoschlinge gegen den linken Magenrand emporheben und sie hier mit dem Magen vernähen würde, oder die Jejunostomie auszuführen, indem ich die oberste Jejunumschlinge behufs Anlegung einer Ernährungsfistel in die vordere Bauchwand einnähte. Zu diesem Zwecke machte ich am 24. April 1887 eine horizontale Incision links vom Nabel bis gegen den linken Rippenbogen, eröffnete nach Durchtrennung der Muskelschichte der Obliqui und des äusseren Randes des linken Rectus die Bauchhöhle. Nun überzeugte ich mich, dass der tastbare Tumor thatsächlich, u. zw. mit ziemlich breiter Fläche an die vordere Bauchwand fixirt war; dass diese Verwachsung die Vorlagerung des Magens so weit behindere, dass ich die Nähte bei einer Gastroenterostomie nur äusserst mühsam in der Tiefe hätte anlegen müssen. Ich entschloss mich daher zur Jejunostomie. Nach Emporheben der Flexura lienalis coli kam die Austrittsstelle des Duodenums hinter dem peritonealen Ueberzug der hinteren Bauchwand zum Vorschein. Ich wählte jetzt eine Stelle des Jejunums, die von diesem Platze circa 20 Cm. weit entfernt war, um die Inhaltscirculation im Colon, an der Stelle, wo der mobile Theil des Colon transv. in den retroperitonealen des Colon descendens übergeht, auch bei bedeutender Ausdehnung desselben nicht zu beengen. Denn die Flexura lienalis coli musste ja der eingenähten Dünndarmpartie gewissermassen reitend auflagern. In einer emporgehobenen Falte des Dünndarmes liess ich zwischen zwei Fingern die Schleimhaut entgleiten und legte durch die zwischen den Fingerspitzen verbleibende Muscularis und Serosa zwei dickere Seidennähte, behufs Markirung jener Partie, an, welche später mit dem Paquelin eröffnet werden sollte. Nun vereinigte ich die Serosa parietalis mit der Serosa und einem Theil der Muscularis des Dünndarmes mittelst 18 feiner Seidenknopfnähte, wie es bei der Magenfistel üblich ist. Die übrige Bauchwunde vereinigte ich durch tiefe und oberflächliche Nähte, selbstverständlich ohne die Bauchhöhle zu drainiren. Im Bauche war keine ascitische Flüssigkeit, auch nirgends eine knötchenartige Dissemination des

Leidens an den Darmmesenterien und dem Netz vorhanden. Ueber die Wunde wurde ein Sublimatholz-Charpieverband gelegt. Der Verlauf der Operation war ein vollständig fieberloser, der äusserst ruhige Patient hielt sich streng an die Weisungen, wurde täglich durch 2 Rectalclystiere ernährt, welche aus Kemmerich'schem Pepton, je 2 rohen Eiern, einem halben Liter Milch und einem viertel Liter Wein bestanden. Die Clystiere wurden ziemlich hoch infundirt und ausgezeichnet behalten. Zum Stillen des Durstes gestattete man dem Kranken löffelweise gewässerten Wein oder Milch zu trinken. Am 30. April wurde der Darm eröffnet mittelst des spitzen Brenners des Paquelin'schen Thermocauters, in die enge Oeffnung ein dünnes Drainrohr eingeführt und durch dasselbe dieselben Quantitäten wie beim Rectalclystiere und statt der letzteren eingespritzt. Die Fistelöffnung am Darme erweiterte sich allmälig, so dass man, um das Ausfliessen des Darmsaftes zu verhindern, zu stärkeren Drainröhren übergehen musste. Trotz der letzteren floss so viel einer galligen Flüssigkeit, die nach wiederholten Prüfungen schwach alkalisch reagirte, aus, dass in 2—3 Tagen die ganze nach links liegende Partie des Bauches bis zur Wirbelsäule oberflächlich excoriirt war.

Wir mussten, um dies zu verhüten, das Drainrohr weglassen und die Fistel mit einem aufgelegten Wattatampon verschlossen halten. Diese Entleerung der Verdauungssäfte dauerte auch thatsächlich nur etwa 5 Stunden nach der gemachten Einspritzung, deren zweite wo möglich auf die Mittagsstunde verlegt wurde. Gegen Abend wurde der Verband frisch gewechselt, welcher auch bis zur nächsten Einspritzung gewöhnlich trocken blieb. Wegen Reinigung der Localitäten wurde der Kranke mit geformter Dünndarmfistel nach Hause entlassen, worauf wir uns, meine Hilfsärzte und ich, der Aufgabe unterziehen mussten, jeder alle 4 Tage zweimal des Tages in die ausserhalb der Stadt gelegene Wohnung des Patienten behufs Fütterung desselben zu begeben. Sobald die Fistel etwas formirt war, und man durch Einführung der Nahrungsstoffe nicht eine Ablösung des Darmes von der Bauchwand befürchten musste, wurde auch geschabtes Fleisch und Mehl, in Fleischnudeln geformt, und solche, die einem Gewichte von 30 Dg. Fleisch entsprachen, täglich einmal nebst

seiner sonstigen Kost eingeführt. Patient befand sich seit dem 14. Mai in seiner Behausung, hatte ziemlich guten Appetit, wurde nur von Durst geplagt, welchen aber mit den geringsten Quantitäten Flüssigkeit zu stillen ihm aufgetragen wurde, da sonst die Durchnässung des Verbandes eine ziemlich bedeutende war und in Folge dessen die Haut gleich excoriirt wurde und ziemlich schmerzte. Zu Hause wurde die Kost variirt, indem Wochen hindurch statt des rohen Fleisches Rostocker Pepton verabreicht wurde, u. zw. ungefähr 30 Gr., zweimal am Tage, oder Milch in grösseren Quantitäten, natürlich mit Eiern und Wein gemischt. Im Allgemeinen zog der Patient die flüssige Nahrung vor, da ihm das Durchführen der Fleischnudeln durch die Fistel leicht schmerzhaft war, die Füllung des Darmes auch durch die ziemlich trockene Nährsubstanz unangenehm empfunden wurde.

So wurde er täglich zweimal gefüttert, immer um 7 Uhr Abends verbunden, schlief ziemlich gut, hielt sich die erste Zeit auf seinem Eintrittskörpergewicht von 56 Kg., fing dann aber sichtlich an abzumagern, u. zw. am Schlusse der 5. Woche nach der Operation. Die Körpergewichtsabnahme jedoch in Ziffern auszudrücken, ist mir leider unmöglich, da ich im Hause des Kranken keine Wage zur Verfügung hatte. Der Stuhl erfolgte, ohne Nachhilfe, regelmässig, entweder alle Tage oder jeden 2. Tag. Der Kranke empfand sonst keine Schmerzen, nur tastete man durch die Bauchdecke eine ziemliche Zunahme des ursprünglichen Magentumors, welcher durch die abgemagerte Bauchwand flach-kugelig, nahezu kindskopfgross prominirte, aber keine Passagestörungen im Darme machte. Seit dem 5. Juni stellte sich beim Patienten ein trockener Husten, sowie kleinblasiges Rasseln auf der linken Seite ein. Die Zunge trocken. Patient ziemlich matt. Der Stuhl etwas angehalten, erfolgt am 7., ist von ziemlich fester Consistenz.

Am 8. fühlt sich Patient sehr schwach. Bei der Eröffnung des Verbandes quillt eine ziemlich grosse Menge schwach alkalisch reagirende Flüssigkeit hervor. Patient hochgradig abgemagert, stirbt in der Nacht, 9. Juni, um $^3/_4$4 Uhr des Morgens, demnach 7 Wochen nach der Operation.

Section konnte nicht gemacht werden.

W. S., 40 Jahre alt, eingetreten auf die Spitalsabtheilung der Poliklinik am 12. Mai 1887, gibt an, zeitlebens ziemlich gesund gewesen zu sein; keine auf die Krankheit bezüglichen anamnestischen Daten sind eruirbar. Er datirt seine Krankheit, seitdem er in Serbien als Gärtner bei einem der dortigen Gesandten Dienst genommen, nämlich seit Herbst 1885, und während der Abwesenheit seiner Herrschaft nach seiner Aussage gezwungen war, um mit dem zugemessenen Kostgelde auszukommen, als Getränk einen im Hause fabricirten sehr scharfen Pflaumengeist (Slivowitz) zu trinken, was er auch nach eigenem Zugeständniss öfters über das Maass that. Seit der Zeit datiren sich seine Magenbeschwerden. Auch nachdem er wieder auf geordnete Kost kam, war er nicht mehr im Stande, sie zu ertragen und musste, um sich dieselbe selber auswählen zu können, seinen Posten in Belgrad aufgeben und als Gärtnergehilfe in Wien einen Dienst antreten. Nach mannigfachem Zu- und Abnehmen des Leidens verschlimmerte sich sein Zustand in der letzten Zeit so, dass er nicht im Stande war, von gewöhnlicher Kost sich zu nähren, und nur flüssige Speisen, Milch, Suppe zu sich nahm. Seit Herbst 1885 leide er an Aufstossen einer wasserklaren Flüssigkeit. Im Jahre 1886 (Frühjahr) trat häufiges Erbrechen auf ohne Gallenbeimengung. September 1886 trat „Blutspucken" auf, das Blut war hellroth; im Sophienspital wurde das Blutauswerfen mit Pulvern gestillt und trat niemals mehr auf. Seit Februar 1887 muss er auf künstliche Stuhlentleerung bedacht sein. Als er sich vorstellte, fand man einen bedeutend abgemagerten Mann von 40 Jahren von ziemlich gesunder, gebräunter Gesichtsfarbe, seine Musculatur schlaff, das Unterhautzellgewebe vollständig fettlos. Brustorgane normal, Bauch eingezogen, in der Gegend zwischen dem Nabel und dem Schwertfortsatz ein querer, höckeriger Tumor tastbar, welcher etwas nach links von der Mittellinie begann und wurstförmig bis an die Lebergrenze nach rechts hinüber reichte. Dieser Tumor allseitig beweglich, nicht schmerzhaft; nach abwärts von ihm ein zeitweise tastbarer, zu anderen Zeiten undeutlich tastbarer Tumor von der Ausdehnung von ungefähr 8 Centimeter in der Quere, an demselben beim Kneten des Bauches Gurren nachweisbar. Man deutete den Tumor als einen Krebs der grossen

Curvatur des Magens und des Pylorus mit Uebergreifen desselben auf das Colon transversum, eventuell das Netz. Im Bauche ausserdem eine mässige Menge ascitischer Flüssigkeit nachweisbar. Bei Eingiessen von kohlensäurehältigem Wasser in den Magen und desgleichen in's Rectum lässt sich nachweisen, dass der erste Tumor unzweifelhaft dem Magen angehört, der zweite wird aber bei der Füllung des Colon transversum vom Mastdarm aus etwas undeutlicher. Im Magen keine Salzsäure während der Verdauung nachweisbar. Da der Kranke, abgerechnet seine Abmagerung, sonst eine gute Constitution zeigt, entschloss man sich, den für diesen Fall zu wählenden Eingriff von einem Probeeinschnitt abhängig zu machen und je nach dem Befunde entweder die Radicalexstirpation des Krebses, u. z. eventuell in der Weise vorzunehmen, dass beide nach der Exstirpation zurückbleibenden Lumina des Magens und des Duodenums zugenäht, versenkt würden und eine Gastroenterostomie ausgeführt würde, oder beide Lumina in die vordere Bauchwand einzunähen, oder im schlimmsten Falle eine Ernährungsfistel im Dünndarm anzulegen. Bei der Operation am 15. Juni 1887 wurde ein querer Einschnitt durch die Bauchdecke von ungefähr 10 Cm. Länge über dem Magentumor gemacht, wobei man sich überzeugen konnte, dass der Magen bedeutend (bis auf das Dünndarmcaliber) geschrumpft war, der Tumor die ganze grosse Curvatur befallen hatte, dass die Neubildung auch bereits vom Mesocolon auf das Colon transversum anfing zu übergreifen, beides knapp an die grosse Curvatur heranziehend, den grössten Theil der Peripherie des Colon jedoch noch freilassend. Bei der Incision entleert sich aus dem Bauche eine ziemliche Quantität einer leicht blutig gefärbten, dünnen Flüssigkeit.

Da man sich überzeugte, dass der Radicaleingriff in Hinwegnahme der erkrankten Theile des Magens, des queren Grimmdarmes, des grossen Netzes bestehen müsste, man aber einen solchen Eingriff für zwecklos hielt, so begnügte man sich, mit Rücksicht auf die Prognose derartig complicirter Fälle, mit der Anlegung einer Dünndarmfistel. In der Höhe des Nabels wurde von der Linea mamillaris bis zum Rippenbogen ein zweiter querer Einschnitt in die Bauchhöhle gemacht. Nach Eröffnung derselben

stellte sich sofort das linke Ende des schrumpfenden Netztumors in die Wunde ein, welches aber mit der Bauchwand nicht verwachsen, nach oben gedrängt und die Milzflexur des Grimmdarmes zur Ansicht gebracht wurde. Die nun sich einstellende nächste Dünndarmschlinge wurde gefasst und man probirte, an den Schenkeln anziehend, ob man nicht zu einer Stelle kommt, welche fixirt und nicht mehr gegen die Oberfläche gezogen werden kann. Dies gelang thatsächlich nach dem Abtasten des oberen linken Schlingenschenkels, welchen man also nach dem Rathe Surmay's für eine oberste Jejunenschlinge hielt. Eine directe Ueberzeugung von der Richtigkeit der Annahme unterliess man in diesem Falle. Da man nun glaubte, eine oberste jejunale Schlinge vor sich zu haben, so nähte man sie, wie in dem vorigen Falle, in die Wunde ein, und versorgte die Wunde mit einem Sublimatverband. Der Verlauf war ein fieberloser, die Wunde granulirte in 4 Tagen lebhaft, jene des Probeeinschnittes war per primam geheilt. Der Patient wurde indessen mit Rectalclystieren genährt. Am 4. Tage wurde der Darm eröffnet mit dem spitzen Brenner von Paquelin, ein Drainrohr in die Fistel eingeführt und die Fütterung von da vorgenommen. Trotz des Eingiessens von zweimal täglich $1^1/_2$ Liter Milch, 2 Eiern, $^1/_4$ Liter weissen Wein und 20 Grm. Pepton hob sich die Ernährung des Patienten durchaus nicht. Er vertrug auch nichts, besonders in den ersten Tagen per os zu nehmen. Insbesondere widerstand ihm der Genuss von Milch, der ihm in kleinen Quantitäten gestattet wurde. In der Nacht vom 8. auf den 9. Tag nach der Operation starb der Kranke unter zunehmenden Zeichen einer mangelhaften Ernährung. Die Tags darauf vorgenommene partielle Section wies nach, dass keine Peritonitis vorhanden war, dass die Wunde des Probeeinschnittes vollständig geheilt war und jene der Jejunostomie ebenfalls eine feste Anlegung des Darmes an die vordere Bauchwand zeigte. Letztere wurde excidirt behufs mikroskopischer Untersuchung. Bei dem Sectionsbefunde stellte sich weiter heraus, dass die Omentaldrüsen zu Haselnussgrösse geschwellt waren und die Dünndarmfistel an einer Stelle des Darmes angelegt worden war, welche ungefähr in der Mitte zwischen Anfang des Jejunums und Ende des Ileums

lag. Abgesehen also von dem ursprünglichen Leiden des Patienten wäre muthmasslicher Weise diese Ernährungsfistel insofern als unzulänglich zu betrachten, als durch sie den eingeführten Nahrungsmitteln nicht der ganze, sondern nur die Hälfte des Dünndarmes zugänglich gemacht worden wäre. Es würde sich demnach in den künftigen Fällen empfehlen, die Stelle, wo die Fistel anzulegen sei, nicht nach der obigen von Surmay empfohlenen Weise, sondern, wie in dem ersten Falle, durch directe Inspection festzustellen.

Durch diese eben berichteten Beobachtungen ist der unzweifelhafte Beweis für etwas erbracht worden, was früher auch bei der besten thierexperimentellen Fundirung des in Frage stehenden Eingriffes und nach den bisherigen Beobachtungen am Menschen noch immer sehr fraglich war, nämlich:

1. Dass der Eingriff ein derartiger ist, dass er in sich keine dringende Todesgefahr involvirt.

2. Dass derselbe auch von Menschen, welche von einem sonst tödtlichen Leiden, wie die Carcinose ist, behaftet sind, gut vertragen wird.

3. Dass daher Menschen, welche mit einer anderen, als von einer malignen Neubildung herrührenden, Pylorusstenose behaftet sind, um so bessere Chancen haben, den an und für sich recht einfachen Eingriff zu überleben.

Nach einer anderen Richtung ergibt sich aus den hergebrachten Beobachtungen:

1. Dass von einer hoch angelegten Jejunalfistel ganz gut die Ernährung eines Organismus stattfinden könne, demnach die Uebertragung der thierexperimentellen Erfahrungen auf den Menschen statthaft ist.

2. Dass eine solche Ernährung auch bei Individuen genüge, welche von einem tiefen Allgemeinleiden, wie es die Carcinose ist, heimgesucht sind; diese Erfahrung ist um so werthvoller, als die Angaben von van der Velden, wiewohl von mancher Seite angezweifelt, mit einigem Rechte vermuthen lassen, dass bei der eben genannten Erkrankung auch die Zusammensetzung der Verdauungsflüssigkeiten eine tiefgreifende Aenderung erleiden kann. Unsere Beobachtung zeigt aber, dass, wenn eine solche auch

vorhanden wäre, sie jedenfalls nicht so schwer ist, um die Ernährung von einer Jejunostomie aus unmöglich, weil ungenügend, zu machen.

Aus Allem ergibt sich daher

3. dass Menschen, deren Pylorusstenose mehr eine locale Erkrankung (von Narben oder äusserer Compression herrührend) darstellt, um so gerechtfertigtere Anwartschaft haben, von dem abgehandelten operativen Eingriffe eine weitgehende palliative ja nahezu radicale Hilfe zu erwarten, ohne sich in nennenswerthe Gefahren zu begeben.

IV. Capitel.

Indicationen zur Jejunostomie.

Eine wie immer geartete Stenose des Verdauungstractus bis zur Ausmündung des Duodenums in's Jejunum kann eine Indication zur Jejunostomie abgeben, sofern sie nicht anders beseitigt werden kann. Eigentliche strenge Indication sind zwar die Stenosen zwischen Magen und Jejunum, da bei höher gelegenen Stenosen meist eine Magenfistel genügende Abhilfe schaffen kann, aber es gibt Fälle, wo trotz hoch gelegenen Hindernisses eine Gastrostomie nicht ausführbar erscheint, oder wo sich mit einem höher gelegenen Hinderniss ein solches am Pylorus combinirt. Einen solchen Fall berichte ich in meiner Publication über Gastrostomie. (Wiener med. Blätter, 1882, Nr. 15—19 und 21—23), anlässlich der Section von Fall 12. Da heisst es: Cardia durch eine Narbe, an der die Magenschleimhaut absetzt, auf unter Gansfederdicke verengt, der Magen so klein, dass er kaum ein Hühnerei zu fassen im Stande ist, am Pylorusring die Schleimhaut vollständig fehlend, derselbe in der Länge von über 1 Cm. fast in der ganzen Dicke, seiner Wand in ein bei $^1/_2$ Cm. dickes Narbengewebe umgewandelt und so verengt, dass höchstens eine dünne Sonde denselben passiren kann. Der Magen zeigt in seiner ganzen Ausdehnung so zahlreiche verzweigte Narbenstränge, dass die gewulstete und oberflächlich leicht geröthete Schleimhaut ein fast mamellonirtes Aussehen gewonnen hat, die Submucosa des Magens schwielig verdichtet, allenthalben in Form weisser Stränge in die blasse atrophische Musculatur greifend.

Einen nahezu gleichen Fall berichte ich in meiner zweiten Publication über Gastrostomie (Wiener med. Presse, 1883, Nr. 47 und 48), siehe Fall 2: Eine Strictur, kaum für die feinste Sonde durchgängig, lag 3 Cm. unter dem Ringknorpel, eine 2. Strictur an der Cardia; der Pylorustheil des Magens verödet, geschrumpft, stark verdickt, von Narben überkleidet, die in Form von Streifen sich gegen die Cardia fortsetzen.

Beide Patientinnen haben in selbstmörderischer Absicht, also energisch, Schwefelsäure getrunken, bei beiden war auch die Gastrostomie wegen Retraction des Magens gegen die Cardia versucht und unausführbar befunden worden.

In meiner Publication über die Magenchirurgie der letzten 5 Jahre (Internat. klin. Rundschau, 1887) führe ich bei dem Capitel Gastrostomie 3 Fälle, bei dem Capitel Magenresection 2 Fälle an, wo von der beabsichtigten Operation und auch jeder anderen abgestanden werden musste wegen carcinomatöser Infiltration der ganzen vorderen Magenwand.

Ist es nicht ohne Möglichkeit eines Widerspruchs klar, dass eine Jejunostomie bei den erst angeführten 2 Fällen lebensrettend, bei den letzt citirten wenigstens lebensverlängernd hätte wirken müssen, während der Chirurg den Fällen damals ohnmächtig gegenüberstand?

Abgesehen von diesen Fällen, liegt die Hauptaufgabe der Jejunostomie doch vor Allem in der Umgehung eines auf der Strecke zwischen Magen und Jejunum gelegenen Hindernisses; dieses kann in der Entwicklung eines Carcinoms, einer Narbe, einer Compressionsstenose oder Verstopfung der Lichtung durch Fremdkörper von aussen entweder am Pylorus oder im Verlaufe des Duodenums bestehen.

Allerdings gibt es heutzutage zur Bekämpfung dieser Zustände auch andere und gründlichere Eingriffe und diese mögen auch angewendet werden, insoweit ihre Ausführung für möglich gehalten wird; es sind damit, ausser der Durchtrennung von einschnürenden Strängen, wie ein von v. Hacker am 17. November 1887 in der Gesellschaft der Aerzte in Wien vorgestellter Fall ein solches Beispiel repräsentirt, die radicalen theilweisen wandständigen und circulären Resectionen des Magens gemeint.

Diese unterliegen einer verschiedenen Beurtheilung je nachdem sie wegen Narbe oder Carcinom ausgeführt werden sollen. Ist Narbenstrictur Veranlassung zu denselben, dann möge, wenn irgend möglich, die Radicaloperation versucht werden. Bei hierzu ungeeigneten Fällen greife man zur Gastroenterostomie, da vom Vorhandensein derselben bisher keine irgendwie beunruhigenden Nachtheile gemeldet werden, es auch wünschenswerth erscheint, einen Patienten, der bei gelungener Operation eine normale Existenzdauer zu erwarten hat, nicht mit einem irreparablen, wenn auch nicht gar schweren Defect zu behaften; man hat gleichzeitig dadurch auch der Ernährung des Kranken einen abwechslungsreichen Spielraum geschaffen. Geht auch dies nicht an, wegen irgendwelcher Umstände, dann wäre immer noch der Vorschlag Schede's, eine Gastrostomie anzulegen und von da die allmälige Dilatation der Narbenstenose zu versuchen, oder der Vorgang Heineke's, die Strictur der Länge nach einzuschneiden und den Schnitt in querer Richtung zu nähen, zu berücksichtigen. Erst wenn alle diese Eingriffe nicht ausführbar sind, greife man zur Jejunostomie, wie z. B. in den Eingangs dieses Capitels citirten 2 Beobachtungen.

Anders beim Carcinom:

Es sind allerdings die meisten Beobachtungen von Pylorusexcision wegen Carcinom ganz darnach angethan, uns von unserer Leistungsfähigkeit dieser Krankheit gegenüber keine besondere Meinung beizubringen, denn wenn auch, wie jüngst am XVI. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, einige wenige Fälle gemeldet wurden, wo das Recidiv bis nach 3jähriger Beobachtung nicht eintrat, so beweisen Fälle wie jener Wölfler's und Rydygier's, dass ein solches auch nach Jahren trotzdem entstehen könne. Doch wenn auch der Werth der Operation als Radicaleingriff bestritten werden kann, so muss derselben angesichts der mehrfach gemeldeten jahrelangen Pausen in der localen Entwicklung des Leidens, ja des gänzlichen Ausbleibens derselben an der früheren Stelle eine bedeutende Leistungsfähigkeit zum Mindesten als Palliativeingriff zugesprochen werden, insofern die einfacheren Fälle für die Operation ausgesucht werden. Denn da die hohe Mortalität unmittelbar nach dem Eingriff aller Wahr-

scheinlichkeit nach auf Rechnung der complicirten Fälle zu schreiben ist, so würden ganz gewiss die temporären, länger dauernden Heilungen und vielleicht einmal auch eine Dauerheilung in der Kategorie der sogenannten uncomplicirten Fälle zu suchen sein. Für diese reservire man daher die radicalen Heilversuche. Andererseits ist es durch die bisherigen Erfahrungen geboten, dass man die complicirten Fälle angesichts der eben angeführten Umstände — hohe Mortalität, Unwahrscheinlichkeit selbst einer längeren Pause, sowie die Wahrscheinlichkeit eines abermals stenosirenden Localrecidivs — überhaupt nicht mehr einem operativen Versuche eine Radicalheilung durch Excision unterziehe.

Es würde sich nun darum handeln, da andere Eingriffe in solchen Fällen nicht in Frage kommen, ob solche Fälle eher der Gastroenterostomie oder der Jejunostomie zugewiesen werden sollen.

Im Allgemeinen dürfte sich der Patient, dem man die Wahl zwischen beiden Eingriffen überlassen würde, nach Schilderung derselben, zweifelsohne für die einfache, nahezu gefahrlose der Jejunostomie entscheiden. Die „wissende" Umgebung, besonders die medicinischen Rathgeber ausser dem Hospital, dürften auch der einfachen Fistelanlegung den Vorzug geben. Die kleine, für höchstens Monate berechnete Erleichterung, die Gewährung der psychischen Beruhigung für den Patienten, der die Gefahr des Verhungerns von sich abgewendet erblicken soll, dies Alles wird durch die einfache Anlage einer Jejunostomie erreicht. Endlich ist dieser ein geringes Instrumentarium und eine geringere technische Fertigkeit, sowie die weniger zahlreiche, kaum besonders geschulte Assistenz erforderliche Eingriff auch den weitesten Kreisen zugänglich. Eine einmalige Einübung in cadavere macht alle wissenswerthen Details gewiss vollständig geläufig. Demgemäss dürfte zur Anlegung der Jejunostomie eine genügend wiederkehrende Gelegenheit geboten werden, die man auch eher dem Patienten wird empfehlen können trotz seines meist gewiss herabgekommenen Ernährungs- und Kräftezustandes als die für ebensolche Fälle sicherlich höchst bedenkliche Gastroenterostomie. Diese Operation birgt in ihrer langen Dauer, dem complicirten Verfahren, der Nothwendigkeit einer protrahirten Narcose und der Möglichkeit einer Störung der Darmcirculation, wie sie dem

Wölfler'schen Verfahren innewohnt, ebensoviele das Leben bedrohende Umstände.

Dem entgegen scheint der Einwand einiger englischer Autoren, der offene Rückfluss des gallehältigen Darminhaltes könne für die Magenfunctionen nicht gleichgiltig sein, nicht besonders stichhältig zu sein. Erstens stützen denselben keine hierauf zu beziehenden unangenehmen Symptome während des Lebens der gastroenterostomirten Patienten, zweitens sprechen dagegen Experimente, die direct zur Entscheidung dieser Frage angestellt wurden. — Nach früheren Ansichten soll die Galle der peptischen Verdauung abträglich sein, und zwar entweder deshalb, weil sie nach Lussana die Acidität des Magensaftes neutralisirt, oder weil sie nach Bokhart das Pepsin ausfällt, oder weil sie nach Hammersten das Eiweiss schwerer angreifbar macht. Oddi in Perugia injicirte nun einem Hunde Ochsengalle in verschiedenen Quantitäten während oder in verschiedener Zeit nach der Verdauung (bis zu 272 Ccm. durch mehrere Tage hindurch). Das Thier hatte keine Verdauungsbeschwerden, nahm im Gegentheil an Körpergewicht zu. Oddi legte nun eine Fistel zwischen Gallenblase und Magen an; die Thiere wurden ungemein gefrässig und nahmen an Gewicht zu. Der mit der Magensonde herausgeholte Magensaft war stets sauer. Die Verdauungsproducte des Magens enthielten sehr grosse Mengen von Peptonen.

Nach Anlage einer Jejunostomie trägt der Patient allerdings einen Defect an sich, der jedoch dem Zwecke gegenüber, der die Operation erreichen soll, kaum in die Wagschale fallen dürfte, der auch ziemlich leicht zu beherrschen ist. Ueber den Werth des Schede'schen Vorschlages (Gastrostomie mit Dilatation der Stenose von der Magenfistel aus) kann nicht geurtheilt werden, da ausser einem Fall, in dem der Patient an der Operation starb, keine weiteren Erfahrungen vorliegen. Trendelenburg bestätigte die Ausführbarkeit dieser Operation an einem wegen anderweitiger Ursache gastrostomirten Patienten.

Ebenso kann über Loretta's Operation keine endgiltige Schätzung vorgenommen werden, da über seine Methode (einmalige Dilatation der Stenose von einer Gastrotomiewunde) nur längere

Beobachtung entscheiden kann, durch welche das Nichteintreten einer Recidive constatirt würde.

Die Quersutur einer der Länge nach incidirten Stenose nach Heineke ist zweifelsohne für geeignete Fälle ein leistungsfähiger Eingriff und würde selbstverständlich alle anderen Operationen, daher auch die Jejunostomie, überflüssig machen. Wir sehen daher mit grossem Interesse der Publication einschlägiger Fälle entgegen. Ein in gleicher Weise von Mikulicz operirter Fall (Bericht über den XVI. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1887) starb am 3. Tage an Collaps; der momentane functionelle Erfolg war aber eclatant.

Nach Allem im Vorhergehenden Gesagten wird demnach eine Jejunostomie im Ganzen eine ziemlich seltene Operation sein; sie wird selten sein als Eingriff, zu dem man nach Ausschluss anderer radicaler Operationen sich endlich wird gedrängt sehen; sie kann häufiger als Ersatz geübt werden für Eingriffe, welche zwar gründlicher das ursächliche Leiden beseitigen würden, welche aber wegen ihrer Schwere, sie vorzunehmen, der herabgekommene Zustand der Patienten, die unsere Hilfe suchen, verbietet.

Dass sich je ein Internist entschliessen wird, bei langdauernden catarrhalischen, ulcerösen oder sonstigen, z. B. nervösen Störungen, eine Jejunostomie zu empfehlen, behufs mechanischer oder functioneller Ruhigstellung des Magens, dies würde ich beinahe bezweifeln; es hängt Alles von der Meinung ab, die er von der Leistungsfähigkeit seiner sonstigen Therapie hegt. Im Allgemeinen sind ja auch thatsächlich viele der im Obigen berührten Affectionen einer unblutigen Behandlung mit rascherem oder zögerndem Erfolge zugänglich.

V. Capitel.

Die Technik der Operation der Jejunostomie.

Wir haben in den aus der Literatur gesammelten Fällen von Duodenostomie die hierbei beobachtete Technik des Genaueren beschrieben. Wenn es auch, wie aus einem Falle hervorgeht, ab und zu ausführbar erscheint, bei einer Pylorusstenose ein Stück des Duodenums von vorn noch zu erreichen, bevor dasselbe gegen die hintere Bauchwand in die Tiefe verschwindet,

so dürfte diese Operation kaum als Typus einer Ernährungsfistel unterhalb des Pylorus angesehen werden. Für Carcinome ist es überhaupt nicht gerathen, in der unmittelbarsten Nachbarschaft die Fistel anzulegen, da ein Fortwuchern der Neubildung die Fistel wieder, und zwar ehestens, verlegen könnte. Bei Narben aber würde das Vorhandensein einer, den Pylorus gegen die Nachbarorgane fixirenden Adhäsion — die ja einen radicalen Eingriff contraindiciren muss — die Anlegung einer Duodenostomie ebenso vereiteln, wie narbige Schrumpfung des Magens die Anlegung einer Magenfistel nahezu unmöglich macht. Ueberdies werden die Fälle, in denen das Anfangsstück des oberen horizontalen Duodenumstückes zugänglich bleibt, zu den Ausnahmen gehören.

Den übrigen Verlauf des Duodenums zur Anlage einer Ernährungsfistel zu wählen, wird Niemandem einfallen, der die Zugänglichkeit desselben mit jenen des Anfangsstücks des Jejunums vergleicht.

Wir verdanken W. Braune[18]) eine in dieser Beziehung werthvolle Arbeit über die operative Erreichbarkeit des Duodenums. Nach demselben ist der obere Theil des Duodenums so beweglich an seinem Mesenterium aufgehängt, dass er (von rückwärts) ohne Verletzung des Bauchfells nicht erreichbar ist. Der horizontale liegt vollständig hinter dem Bauchfellsack und wird von Wirbelsäule, Aorta, V. cava gekreuzt und gedeckt. Wollte man dem Duodenum beikommen, so müsste man sich an die Pars verticalis halten. Diese steigt neben der V. cava, M. psoas herab, begrenzt nach aussen von der Flexura coli dextra, und die rechte Niere, welche mit ihren Gefässen so gelegen ist, dass sie die obere Krümmung des Duodenums, sowie ein Stück des verticalen Theiles bedeckt (von rückwärts). Um zu dem verticalen Theile des Duodenums zu kommen, muss man bei Bauchlage des Cadavers auf der rechten Seite des Rückens einen Längsschnitt von der Gegend des hinteren oberen Darmbeinstachels bis über die 12. Rippe hinauf machen, etwa 5 Cm. nach aussen von der Mittellinie; man durchschneidet dann den Latissimus dorsi, Serratus post. inf. und legt nach Durchschneidung der Fascie das Muskelfleisch des Sacro lumbalis in der ganzen Länge der Wunde bloss. Bei nicht zu stark entwickelter Musculatur kann dieser Muskel

vollständig geschont werden. Man drängt ihn nach der Mittellinie und schneidet das sehnige Blatt in der ganzen Länge der Wunde ein, welches sich unter diesem Muskel an die Proc. transversi ansetzt, und ihn von dem darunter liegenden Quadrat. lumborum trennt; dieser, welcher den Sacro lumbalis seitlich überragt, wird der ganzen Länge nach eingeschnitten. Dann macht man unter Annäherung an die Wirbelsäule den unteren Rand der rechten Niere frei und arbeitet nun mit stumpfen Instrumenten durch die Fascia transversa hindurch nach dem Aussenrande des Psoas. Der 12. Intercostalnerv mit der entsprechenden Arterie, sowie der Iliohypogastricus werden quer durchschnitten, die Gefässe müssen sorgfältig unterbunden werden, um eine reine Wunde zu erhalten; nach innen erscheint nun der Ureter, mitunter die Vena cava inf., welche beide nach innen zu gedrängt werden; die Niere wird scharf nach innen gedrückt, so dass man nicht in das Gebiet der Nierengefässe gelangt. Jetzt treibt sich bei starker Erfüllung der Bauchhöhle oder bei starkem Druck gegen die Abdominaldecke das Peritoneum als ein Längswulst an der Aussenseite des senkrechten Duodenalstückes vor und lässt auf der medialen Seite das Duodenum um so deutlicher erkennen, je sorgfältiger die Bindegewebsschicht mittels zwei Pincetten von demselben abgezogen wird, so dass man endlich einen etwa 2″ langen Längsschnitt in die hintere Wand des Duodenums ausführen kann.

Wohl entspringt dieser Vorschlag, wie jener, der lumbalen Colotomie Amussat's der Furcht vor der Eröffnung des Peritoneums, wie man sie in der vorantiseptischen Zeit gehegt hat, und es wäre zweifellos möglich, das Duodenum von vorne auf kürzerem Wege zu erreichen. Immerhin wäre aber bei der retroperitonealen Lage des grössten Theiles des Duodenums, sowie bei der Verborgenheit desselben hinter der Leber, dem Colon transvers. und den an dasselbe gehefteten Peritonealblättern des Mesocolon und Netzes die Erreichung des Zwölffingerdarmes, aber besonders die Anlage einer Duodenalbauchwandfistel, unverhältnissmässig complicirt gegen das Verfahren, welches bei der Anlage einer Jejunostomie eingehalten werden muss.

Schon von Surmay (l. c.) ist ein Operationsvorschlag gemacht worden mit folgenden Worten: „Der Operateur steht auf der rechten oder linken Seite des Patienten. Einen Centimeter nach innen von dem vorderen Ende der 4. falschen Rippe (von unten gezählt) macht man eine Incision von 5—6 Cm., so dass die Mitte des Schnittes dem vorderen Ende der 4. falschen Rippe entspricht. Es wird durchtrennt: Haut, subcutanes Zellgewebe, Fascia superficialis, Obliquus maj., Aponeurosis, die 2. Muskelschichte des Transversus; dann kommt man auf die Fascia transversa, eröffnet das Peritoneum und findet darunter meist das Netz, dieses führt man nach aussen und breitet es aus. Unter den entblössten Därmen erkennt man leicht das Colon transvers. (an der Richtung, weisser Farbe, Taenien, Haustris und seinem Zusammenhang mit dem grossen Netz). Darunter liegen die Windungen des Dünndarmes. Man führt nun zwischen Colon und Dünndarm einen Finger perpenticulär bis auf die Wirbelsäule, fühlt das Pancreas, dessen linkes Ende und genau nach links davon, als ob es eine Fortsetzung wäre, einen Darm, der quer vorläuft. Diesen Darm zieht man mit gekrümmtem Finger nach aussen; wenn es eine Schlinge ist, welche sich an einem Ende anziehen lässt, mit dem anderen aber fixirt bleibt, so ist es das Jejunum an seinem Ursprung. Lässt es sich aber an beiden Enden anziehen, so ist es eine weiter entfernte Portion, und man muss von Neuem suchen; hat man endlich die Schlinge, so führt man sie zwischen die Haut und fixirt sie daselbst mit einer genügenden Anzahl von Knopfnähten, eröffnet den Darm und führt die Nahrungsmittel ein.“

Nahezu mit denselben Worten beschreibt Hahn[14] den Vorgang, den er sich nach seinen zahlreichen Versuchen an Leichen für die Auffindung des Anfangs des Jejunums zurechtgelegt hat: „Nach ausgeführter Incision schlägt man das Netz und Colon in die Höhe und nun sucht man mit Zeigefinger und Daumen der rechten Hand den auf der Wirbelsäule liegenden Theil des Pancreas auf, ergreift die Schlinge, die dicht unter dem Pancreas von rechts nach links herübergeht und zieht dieselbe an. Merkt man nun, dass die Schlinge dem Zuge nicht

folgt, so kann man mit positiver Bestimmtheit annehmen, dass man den Anfangstheil des Jejunums vor sich hat."

Ich führte die Operation stets so aus: Vom lateralen Rande des linken Rectus abdominis führte ich im Nabelniveau eine horizontale Incision nach aussen, bis sie den linken Rippenbogen traf; nach Durchtrennung einer doppelten Muskelschichte wurde Fascia transv. und Peritoneum gespalten, das Netz vorgezogen und die lienale Flexur des Colon nach oben aussen abgehalten, das Convolut der Dünndärme wurde in gleicher Weise nach innen unten mit in eine aseptische Compresse gehüllter Hand abgezogen; dann sieht man aus dem Peritonealüberzug der hinteren Bauchwand einen Darm emportauchen, der natürlich beim Anziehen nicht folgt. Dies ist das Anfangsstück des Jejunums; ich rathe stets, sich durch Augenschein von den anatomischen Verhältnissen zu überzeugen, und nicht behufs Entscheidung, ob es der Anfang des Jejunums ist, blos auf das „Zugmanoeuvre" zu recurriren, da hierbei Täuschungen vorkommen könnten. Das erkannte Jejunum wird vorgezogen und eine etwa 20 Cm. vom Ursprung entfernte Stelle zum Einnähen bestimmt. Vorher aber reponire man das Netz, damit Theile davon auf der eingenähten Schlinge nicht „reiten". Das Implantiren der Schlinge nach aussen vom linken Netzrand, und zwar in eine im Nabelniveau liegende Incision, verhindert auch, dass das am Mesocolon transversum aufgehängte Colon transv. auf der implantirten Schlinge lastet und sowohl die feste Anwachsung am oberen Rande hindert, als durch die eingenähte Schlinge geknickt wird, wie es bei Gastroenterostomien ab und zu beobachtet oder vermuthet wurde. Das Implantiren in eine höher gelegene Incision halte ich also nicht für angezeigt. Eine kreuzerstückgrosse Stelle des Jejunums wird mit feinsten (etwa 16—18) Seidenknopfnähten an die Serosa parietalis fixirt, in die Nähte kann man behufs besserer Stütze der Nähte den Rand der Fascia transversa mitfassen, da manchmal das atrophirte Peritoneum durch die feinen Nähte leicht eingeschnitten wird. Die übrige Wunde in der vorderen Bauchwand wird genäht, ohne ein Drainrohr in die Bauchhöhle einzuführen, durch dessen Canal leicht eine Infection der Abdominalhöhle durch den Darminhalt geschehen könnte; in einem der beob-

achteten Fälle war der tödtliche Ausgang dadurch bedingt, dass man die Nahrungsmittel in die freie Bauchhöhle einspritzte; die nach Entfernung des Drains zurückbleibende Fistel kann sehr leicht mit der Darmfistel verwechselt werden, und die Einflössung der Nahrungsmittel an unrechter Stelle geschehen.

Wenn der Zustand des Patienten nicht bedrohlich erscheint, so lasse man die Wunde granuliren und eröffne den Darm am 4.—5. Tage mit dem Paquelin. Hierzu sind aber einige Vorbereitungen nothwendig. 1. Muss die Stelle, wo man die Eröffnung vornehmen will, bei der Operation genauer, durch 2 oder 3 Seidennähte, markirt werden und 2. muss die Stelle zugänglich erhalten werden. Zwischen die, die zukünftige Eröffnungsstelle markirenden Seidennähte legt man zu diesem Zwecke ein Röllchen antiseptischer Gaze und knüpft jene leicht über dieser; dieser Raum wird demnach von den manchmal in 4—5 Tagen üppig aufschiessenden Granulationen nicht ausgefüllt und bleibt leicht erreichbar.

Ist der Zustand des Patienten besorgnisserregend, so eröffnet man, nach gehörigem Abschluss der Bauchhöhle, den Darm sofort. Damit keine Infection geschehe, so pinsle man die Wunde zuvor mit Jodoformcollodium aus, welches dann eine schützende Decke gegen die sich entleerenden Verdauungsflüssigkeiten abgibt.

Zur Eröffnung verwende man den spitzen Brenner des Paquelin'schen Thermocauters und mache die Oeffnung nur eben so gross, dass ein ganz dünnes Drainrohr in den Darm eingeführt werden könne, da aus grösseren Oeffnungen neben dem verstopfenden Rohre Verdauungsflüssigkeiten abfliessen und die Schleimhaut leicht prolabirt und das Ueberfliessen der Verdauungsflüssigkeit (Galle, Pancreassaft) in den unteren Darmabschnitt verhindert. Die Verdauungsflüssigkeiten ätzen leicht die Haut auf, welche demnach mit einem schützenden Fettüberzug gedeckt werden soll.

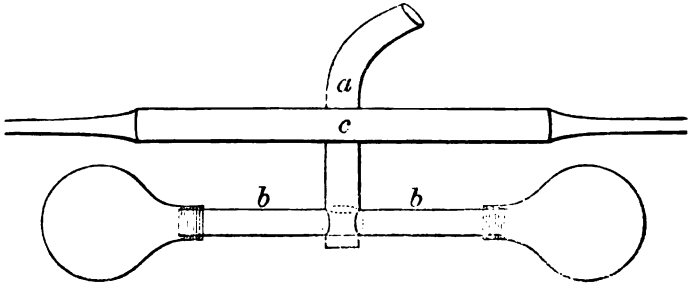
Nach der Operation stelle man die Darmperistaltik durch Opium ruhig, damit die Anwachsung rasch und lückenlos erfolge. Bis zur Eröffnung lasse man strenge Diät halten; per os gestatte man nur so viel Flüssigkeitsgenuss, dass der Durst gelöscht werde. Sonst helfe man der einstweiligen Ernährung durch

Mastdarmclystiere nach, die man 2—3 täglich appliciren lässt. Nach der Eröffnung gestatte man den, wenn auch geringen Genuss flüssiger Nahrungsmittel per os, wenn sie vertragen werden, da der, wenn selbst in geringen Quantitäten überfliessende Magensaft sehr gute Verwendung findet. Macht der Speisengenuss aber Beschwerden, dann lasse man ihn aus. Irgendwie grössere Flüssigkeitsmengen, per os genossen, machen sich sehr unangenehm fühlbar, da sie die Menge der zurückzuhaltenden Verdauungsflüssigkeiten ungebührlich vermehren. Entsprechend dem Wegfall der mechanischen und chemischen Magenarbeit muss man die Speisen selbstverständlich in gründlich verkleinertem Zustande einführen und bezüglich des Eiweisses peptonisiren. Wir haben mit gutem Erfolg das Kemmerich'sche und Rostocker Pepton verwendet.

Die Mahlzeiten sind so einzurichten, dass eine reichlichere Früh, eine ebensolche gegen 1—2 Uhr verabreicht wird, damit die die Verdauung begleitende Peristaltik, welche Darminhalt an die Fistelöffnung zurückbringen könnte, bis Abend abgelaufen sei, und der am Abend erneuerte Verband nicht beschmutzt werde, in dem dann der Kranke bis wenigstens Morgens verbleiben müsste. Die Möglichkeit des Ausfliessens von Inhalt aus dem abführenden Darmstück vermindert man, wenn man die Nahrungsmittel auf 15—20 Cm. tief mittelst eines Drainrohres einführt.

Während der Nacht bleibt der Verband trocken, wenn man die Vorsicht gebraucht, auf die Nacht nur trockene Nahrungsmittel in den Darm einzuführen, doch auch ohne diese Vorsicht bleibt der Verband undurchfeuchtet, da die Peristaltik in der Nacht sistirt (im Schlafe) und selbst bei offen gelassenen Fisteln nichts ausfliesst. Uebrigens kann man sich behufs Hintanhaltung eines doch sich einstellenden Ausflusses von Verdauungsflüssigkeiten aus dem zuführenden, oder von flüssigem Darminhalt aus dem abführenden Stück eines Verschlussapparates bedienen. Zu diesem Zwecke und gleichzeitig zu jenem, die Entwicklung eines Spornes, der das Ueberfliessen der Verdauungsflüssigkeiten aus dem zuführenden in den abführenden Schenkel vollständig hindern könnte, endlich behufs Verhinderung eines Schleimhautvorfalles kann man sich eines folgendermassen construirten

Apparates bedienen. Es wird ein der Fistelweite entsprechendes Drainrohr *a* mit einem seiner Enden in ein anderes *(b)* gekittet, so dass ein T-förmiges Drainsystem entsteht. Das Rohr *b*, ungefähr 10—12 Cm. lang, trägt an seinen beiden Enden dünne Kautschukballons, von ungefähr 5 Cm. Durchmesser (im aufgeblasenen Zustande), wie ich sie auch nach Analogie des Magenfistelverschlusses zum Verschlusse der Colotomiefisteln mehrfach verwendet habe. Diese Ballons können vom Drainrohr *a*, welches in der Fistel liegt, mittelst eines grösseren Ballons (wie er zu Ohrluftdouchen verwendet wird) aufgeblasen werden und obturiren das zu- und abführende Darmstück. Das Rohr *a* geht mitten durch eine gepolsterte und mit einem impermeablen Stoff (Billroth's Batist, Kautschuk, Wachsleinwand) überzogene Pelotte, welche um den Körper mittels 2 elastischer Bänder befestigt wird. Eine in der Pelottenöffnung angebrachte Federvorrichtung klemmt das Drainrohr *a* ab, damit die Ballons nicht zusammenfallen können und fixirt den Verschlussapparat gegen die am Körper festsitzende Pelotte.



Der Apparat wird sehr leicht, die collabirten Ballons je einer in's zuführende und abführende Darmstück eingeschoben, die parallel gestellten Rohrarme *b b* nachgeschoben, die Ballons aufgeblasen und nun die Pelotte *c* über das Rohr *a* knapp an den Körper herangeschoben und das Rohr *a* etwas gespannt eingeklemmt, dann endlich die Pelotte fixirt. Zeitweise muss man den Apparat collabiren lassen, damit sich die hinter den im zuführenden Stück steckenden Ballon ansammelnden Verdauungsflüssigkeiten in das abführende Stück überleeren können. Allerdings könnte, damit dies fortwährend geschehen könne, durch das

Rohr *b b* und die Ballons ein Rohr führen, welches das Ueberfliessen der Secrete ermöglichen würde. Dieses Rohr müsste natürlich in den Darm beiderseits offen münden.

In meinem Falle genügte allerdings schon eine Pelotte mit einem soliden Zapfen, der einen Wattetampon gegen die Fistel presste.

Im Vorstehenden habe ich alles Wissenswerthe über die Jejunostomie zusammengefasst und will alles dies der Nachprüfung durch Fachcollegen unterbreiten. Ein einziger Erfolg bürgert allerdings einen seltenen Eingriff noch nicht ein, und so will ich der Meldung von gleichen Eingriffen entgegensehen, um auf breiterer Basis ein günstiges, sollte es aber die unbefangene Beobachtung erheischen, auch ein absprechendes Urtheil über die im Vorstehenden besprochene Operation zu fällen. Ich wäre den betreffenden Herren Collegen zu Dank verpflichtet, wenn sie mir etwa vorkommende Beobachtungen mittheilen wollten; ich würde, wenn eine grössere Zahl solcher vorläge, hierüber einen Bericht erscheinen lassen, der das endgiltige Urtheil ermöglichen würde.

Literaturverzeichniss.

1. Surmay, De l'entérostomie. Bull. gén. de thérap. méd. et chirurg. Paris 1878, pag. 445.
2. Langenbuch, Bericht über d. Congress d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1880.
3. Southam, British med. Journal. 1884, pag. 1146.
4. Robertson, British med. Journal. 1885, Febr. 21.
5. Golding Bird, Clinical society of London, Lancet, Dec. 5. 1885. Daselbst auch
6. Pearce Gould, Lancet. 1885, pag. 1092.
7. Ogata, Ueber die Verdauung nach Ausschaltung des Magens. Archiv für Physiol. (Du Bois-Reymond.) 1883, pag. 89.
8. Tappeiner und Aurep, Arch. f. Anat. und Physiol. 1881, pag. 504.
9. Hess, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 40. Bd., 1. Heft., pag. 93, 1886.
10. Busch, Beitrag zur Physiologie der Verdauungsorgane. Virchow's Arch. 14. Bd., pag. 140.
11. Demant, Virchow's Arch. Bd. 75, pag. 419.
12. Oddi, Ueber die Wirkung der Galle auf die Magenverdauung etc. (ital.). Perugia V. Santucci 1887.
13. Braune, Archiv der Heilk. 17. Jahrg., 1876, pag. 315.
14. Hahn, Bericht über den XVI. Congress der deutsch. Ges. für Chirurgie.

XXV.

Notiz zur Nervenfärbung.

Von

Dr. J. Pal.

(Aus dem Institute für allgem. u. experim. Pathologie der Wiener Universität.)

(Von der Redaction am 14. October 1887 übernommen.)

Im letzten Hefte des Jahrganges 1886 dieser Jahrbücher[1]) habe ich über eine Modification der Weigert'schen Nervenfärbung berichtet, als deren Vorzüge ich die Schärfe der Bilder, die Möglichkeit der isolirten Zell- und Kernfärbung und die Kürze des Verfahrens hervorgehoben habe. Als einen nicht geringen Vortheil meiner Methode muss ich noch die vollständige Umgehung der Kupferimprägnation nennen.

Im Laufe des heurigen Jahres habe ich weitere Erfahrungen über diese Färbung gesammelt und einzelne Details zum Vortheile der Methode abgeändert.

Ich habe zwar angegeben, dass in beliebigen Chromlösungen gehärtete Stücke zur Verwendung gelangen können, doch ziehe ich gegenwärtig die aus Müller'scher Flüssigkeit vor.

Ein Haupterforderniss ist, dass die Stücke in eben schnittfähigem Zustande zur Präparation gelangen.

---

[1]) Beitrag zur Nervenfärbetechnik. Diese Jahrb. 1886, pag. 619, (Heft IX).

Die Stücke werden aus Müller'scher Flüssigkeit direct in Wachs eingebettet und dann in Alkohol geschnitten, von wo sie alsbald in die Farbstofflösung gebracht werden. Ich verwende jetzt eine $^3/_4\%$ wässerige Hämatoxylinlösung, die heiss bereitet, und der nach der Abkühlung etwas Alkohol zugesetzt wird. Diese Lösung soll nicht alt, auch nicht im Sonnenlichte gestanden sein. Ich setze das Lithion carbonicum nunmehr der Lösung, nicht wie früher, unmittelbar nach ihrer Bereitung zu, weil sie in letzterem Falle rascher verdirbt und dann braun wird. Eine solche braune Lösung liefert wenig haltbare Präparate, in welchen überdies die markhaltigen Fasern einen graulichen Ton zeigen. Der Zusatz erfolgt deshalb erst unmittelbar bevor die Schnitte in den Farbstoff gebracht werden. Durch das Lithion carb. wird die Lösung tief violettroth. Ich nehme für 100 Ccm. 2 Ccm. einer gesättigten Lithionlösung oder circa 3—4 Tropfen auf 10 Ccm. Hämatoxylinlösung.

Es genügt, wenn man die einem eben schnittfähigen Stücke entstammenden dünnen Schnitte nur 5—6 Stunden (nicht 24 bis 48 wie früher angegeben) in einer solchen frischen Lösung belässt. Die Schnitte werden dann in Wasser gewaschen, dem einige Tropfen einer ges. Lithionlösung zugesetzt wurden. Dieser Zusatz ist insbesondere für Schnitte erforderlich, die länger als sechs Stunden im Hämatoxylin belassen wurden. Das Entfärbungsverfahren ist unverändert geblieben. Es wird das Präparat für 15 bis 20 Secunden in eine $^1/_4\%$ Lösung von Kalium hypermanganicum [1]) gebracht und von hier in die Säuremischung (1·0 Acid. oxalic. + 1·0 Kal. sulfurosum (K_2SO_3) : 200 Aqu. dest. kalt zu bereiten und in wohlverschlossener Flasche aufzubewahren) bis zur vollständigen Entfärbung des Zwischengewebes; eventuell ist diese Procedur zu wiederholen. Die Schnitte werden nun gewaschen.

---

[1]) Lösungen des Kal. hypermang. wurden nach dem Bekanntwerden der Carmininduction zur Färbung versucht. In solcher Eigenschaft führt Stephany das Kali hyp. an (Beitr. z. Histologie der Rinde d. gr. Gehirnes. Inaug.-Diss. Dorpat 1860, pag. 13). Zur Entfärbung (von Bacillenpräparaten) wurde es von Lustgarten (d. Jahrb. 1885) eingeführt.

Zur Nachfärbung sei besonders Alauncarmin [1]) empfohlen. Im Alauncarmin werden die markhaltigen Fasern hellblau und heben sich sehr scharf von den Zellen und den rothgefärbten Kernen ab, überdies haben sich diese Präparate als ausserordentlich dauerhaft erwiesen. Will man die Zellen hervortreten lassen, so empfiehlt sich eine kurze Färbung in Picrocarmin, der nur wenig ammoniakalisch sein darf und nach Waschung Nachfärbung in Alauncarmin.

In jüngster Zeit ist von Paneth [2]) die Verwendung des Blauholzextractes (in 1% Lösung) als Surrogat für das theuere Hämatoxylin empfohlen worden und soll dasselbe nach Freud auch für mein Färbungsverfahren geeignet sein.

---

[1]) 2·0 Carmin in 500 Ccm. einer 5% Alaunlösung durch 20—30 Min. gekocht und kalt filtrirt. Diese Lösung färbt rasch und intensiv nach.

[2]) Zeitschr. f. wiss. Mikr. 1887. Bd. IV, pag. 213.

XXVI.

Ueber zwei gesonderte Nervenbündel in der grauen Axe des menschlichen Rückenmarkes.

Von

Dr. J. Pal.

(Aus dem Institut für allgem. u. experim. Pathologie der Wiener Universität)

(Von der Redaction am 14. October 1887 übernommen.)

Im letzten Frühjahre bin ich in den Besitz einiger Stücke des Rückenmarkes eines in Wien gehenkten Raubmörders gelangt, welche schon circa drei Stunden post mortem in Müller'sche Flüssigkeit gebracht werden konnten.

Zur Präparation benützte ich meine vor Jahresfrist mitgetheilte Methode [1]), die sich auch seither vorzüglich bewährt hat. Ich habe im Laufe dieses Jahres weitere Erfahrungen über die Färbung gemacht und bin durch diese in der Lage, die Procedur abermals abzukürzen und die noch bestandenen Mängel zu beheben. Ueber diese Angelegenheit wird an anderer Stelle [2]) berichtet, hier sei nur bemerkt, dass sich die so angefertigten Präparate durch Schärfe der Zeichnung und Schönheit auszeichnen.

Bei der Untersuchung der Schnitte bin ich auf zwei besondere, bisher nicht beschriebene Bündel gestossen, die ich hier besprechen will.

Das eine dieser Bündel habe ich im Uebergangstheile vom Brust- in das Lendenmark gefunden. Es läuft aus dem Hinterhorn dem Vorderstrang zu, in welchen es sich einsenkt (a, Fig. 1).

Dass Bündel aus dem Hinterhorne direct in die vorderen grauen Säulen gelangen, ist bekannt. Diese Bündel geben Fasern an die vordere Commissur ab, ein Theil der Fasern zieht zu den Ganglienzellen der Vorderhörner, ein Theil soll in den

---

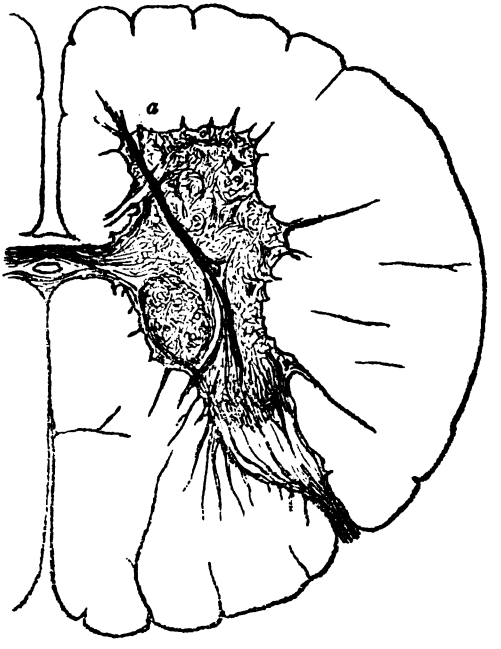
[1]) Vide pag. 619 d. Jahrg. 1836 d. Jahrb.

[2]) Notiz zur Nervenfärbung, pag. 588 d. Jahrb.

vorderen Abschnitt des Seitenstranges gelangen und schliesslich ist von einem Theile behauptet worden, dass er sich direct den vorderen Wurzeln anschmiege und mit diesen das Rückenmark verlasse. Das sind Fasern des sogenannten Reflexbogens (Stilling[1]).

Ueber eine Verbindung von Hinterwurzelfasern mit dem Vorderstrange fand ich nur bei Kölliker[2]) eine Beziehung auf Clarke und bei Henle[3]) auf Schiefferdecker. Clarke[4])

Fig. 1.



gibt an, eine solche Verbindung nur über der Halsanschwellung bei der Katze beobachtet zu haben und bildet einen Längsschnitt ab, den ich hier schematisch wiedergebe (Fig. 2).

Angesichts der primitiven Hilfsmittel, deren sich Clarke bediente (Härtung in Alkohol, Behandlung mit essigsaurem Al-

[1]) Vergl. Stilling, Neuere Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes. Cassel 1857, pag. 308 etc.

[2]) Gewebelehre 1867, pag. 263.

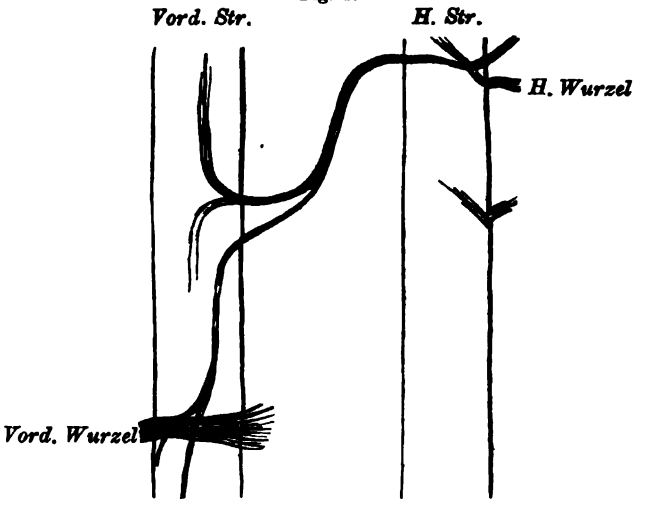
[3]) Anatomie, Bd. 3, pag. 82.

[4]) By certain functions of the spinal chord with further investigations into the structure. Phil. Transact. 1853, pag. 348 u. 349; hierzu Tafel XXIII.

kohol), angesichts des Umstandes dass ein so complicirter Faserverlauf im Längsschnitt selbst bei unseren Hilfsmitteln schwer zu eruiren ist, kann man die eben genannte Aussage Clarke's noch nicht als den vollgiltigen Beweis für die Existenz solcher Fasern ansehen.

Schiefferdecker [1]), der sich schon des Goldchlorids bediente, spricht wohl vorübergehend von einer theils directen, theils durch ein Netz unterbrochenen Verbindung zwischen den aus sensiblen Wurzeln entstammenden Fasern der Hinterstränge und den Vordersträngen. Allein er bildet nur eine durch ein Netz unterbrochene

Fig. 2.



Verbindung der Hinterstränge mit den vorderen Wurzeln auf einem Längsschnitte aus dem Rückenmarke des Hundes ab. Auch in diesem Falle handelt es sich somit nicht um Fasern, welche mit den von mir beschriebenen identisch wären.

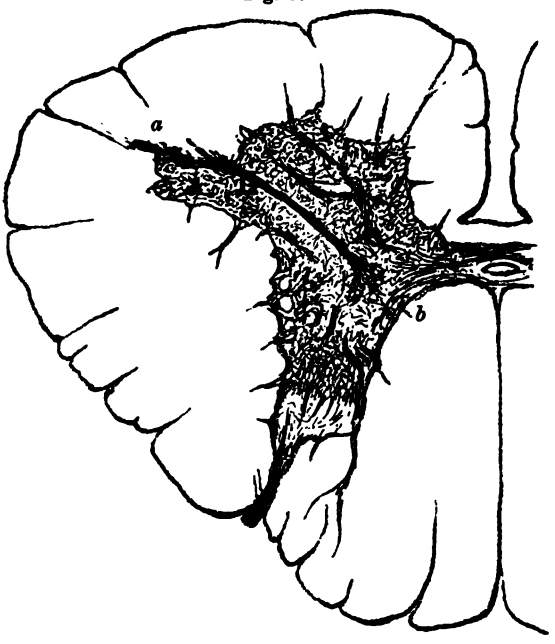
Ich habe demnach aus der Literatur erfahren, dass eine Verbindung der hinteren Wurzeln mit den Vordersträngen in dem Sinne, wie dies in meinem hier abgebildeten Präparate der Fall ist, bis jetzt nicht beschrieben worden ist.

Ueber das zweite Bündel (Fig. 3) vermag ich nur das Folgende zu sagen. Ich fand es ungefähr auf der Höhe der Halsanschwellung in mehreren Schnitten. Das Bündel entsteht in der

[1]) Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufes im Rückenmarke. Arch. f. mikr. Anat. 1874, pag. 486.

äussersten Spitze des Seitenhornes (a, Fig. 3), durchschreitet die seitliche Ganglienzellengruppe und gelangt gradlinig verlaufend, ohne nachweislich Fasern an die vordere oder hintere Commissur abzugeben, bis auf das Niveau der letzteren, wo es dann abzubiegen scheint (b, Fig. 3). Es besteht aus Fasern mittlerer Stärke und ist durch die Dichtigkeit derselben auffällig.

Fig. 3.



Die Dicke dieses Bündels dürfte sich auf mindestens einen halben Millimeter belaufen. Ich glaube auf dasselbe durch Schiefstellung des Messers gelangt zu sein, und dürfte ich wahrscheinlich nicht fehlgehen, wenn ich behaupte, dass das Bündel von vorne und lateral nach hinten und medialwärts etwas aufsteigt. Parallel zu diesem Bündel und vor demselben verläuft in der grauen Vordersäule ein aus gleichstarken Fasern bestehendes Bündel, das sich in der abgebildeten Schnittebene als bedeutend kürzer erwies.

XXVII.

Ein Beitrag zur Lehre von der Kernvermehrung.

Von

Cand. med. Josef Emil Berggrün.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

(Hierzu Tafel XXVI.)

(Am 31. October 1887 von der Redaction übernommen.)

Da ich in der vorliegenden Schrift über einige Beobachtungen berichte, welche der heute verbreiteten Lehre von den Kernfiguren nicht in allen Stücken günstig sind, will ich von vorneherein bemerken, dass ich die Existenz solcher Figuren, sowie die Wandlungen, welche sie bei der als Karyokinese bezeichneten Kerntheilung eingehen, gar nicht mehr als Gegenstand einer Discussion ansehe.

Für discutirbar halte ich aber die Fragen:

I. Ob und unter welchen Umständen sich die Kerne ohne jene Figurenbildung theilen.

II. Ob das Vorkommen von Kernfiguren mit Sicherheit auf eine Zelltheilung schliessen lasse.

Bevor ich auf die Schilderung der thatsächlichen Befunde eingehe, möchte ich die historische Darstellung, welche vor

Kurzem von Waldeyer[1]) veröffentlicht wurde, noch durch folgende Bemerkung ergänzen. Leydig äusserte sich in Canstatt's Jahresberichten (1856) über eine einschlägige Mittheilung Joh. Müller's mit folgenden Worten: „Johannes Müller hat bei Paramaecium aurelia den ganzen Inhalt des vergrösserten Kernes in einem Bausch von zu Locken gekräuselten Fäden formirt gesehen. Als er diese Beobachtung den Herren Lachmann und Claparède mittheilte, erfuhr er, dass sie die Erscheinungen von Fäden im Kern auch bei Chilodon cucullulus kannten. Es hatte sich nämlich das Organ viel mehr vergrössert und war in zwei grosse Massen getheilt. Im Innern dieser Massen war eine grössere Menge discreter Fäden, welche aber nicht mehr wie im vorhergehenden Falle in Locken geordnet und dicht gezackt waren, sondern innerhalb der Grenzen des Organs locker zerstreut lagen."

Auf meine eigene, hier vorliegende Arbeit nun übergehend, erwähne ich, dass ich die erste Anregung zu der methodischen Behandlung des Larvenschwanzes in einem Aufsatze[2]) von H. Kundrat und E. Klein, „Ueber das Verhalten der fixen Zellen des Froschlarvenschwanzes", erhielt, in welchem die beiden Autoren zeigten, dass die subepithelialen, verästigten Zellen nach mechanischen Reizen ihre Fortsätze einziehen und ihre Gestalt verändern.

Ich benützte, ebenso wie Kundrat und Klein, zu meinen Untersuchungen grössere und stärkere Froschlarven, welche ich dadurch unbeweglich machte, dass ich sie auf Fliesspapier legte. Zeitweilig benetzte ich das Thier mit etwas frischem Wasser, um es vor Austrocknung zu bewahren. Die Reizung nahm ich mit Hilfe eines Haarpinsels vor, indem ich mehrmals hintereinander in kürzeren Intervallen das äusserste Schwanzende des Thieres mit den Spitzen des Pinsels bestrich. Nach einer, eine halbe bis eine Stunde, fortgesetzten Reizung, wobei ich also während dieser Zeit den bezeichneten Theil des Thieres einer förmlichen Massage aussetzte, wurde die Froschlarve sofort in die von Flemming angegebene Osmium-Chrom-Eisessig-

[1]) Archiv für mikrosk. Anatomie. 1887.

[2]) Stricker, Studien aus dem Institute für experim. Pathologie. Wien 1869, Braumüller.

mischung geworfen und verblieb daselbst ein bis zwei Tage. Ich färbte hierauf entweder in Safranin mit nachfolgender Auswaschung in salzsaurem Alkohol und längerer Aufhellung in Nelkenöl, oder ich verfuhr nach Rabl's Modification (Hämatoxylin-Safraninfärbung). In beiden Fällen gelangte ich zu analogen Bildern. Von dem gefärbten Larvenschwanze wurden nun mit der Pincette oberflächliche Platten abgeschält.

Untersucht man eine solche Platte mit schwachen Linsen (Hartnack 4), so fällt uns eine der Längenaxe des Thieres parallel geordnete Reihe von Inseln auf, in welchen viel intensiver gefärbte Formelemente zu sehen sind, als in der Umgebung (vide *a*, *a*, *a*, Fig. 1). Stellenweise findet sich in einiger Distanz von dieser Reihe noch eine zweite, die sich gleichfalls durch stärkere Tinction auszeichnet. Die tiefer gefärbten Formelemente sind zweierlei Art: 1. Sind es Pigmentzellen, die hier dichter aneinander liegen, als in der Nachbarschaft und 2. sind es durch die künstliche Färbung markirte Gebilde, die sich schon bei der schwachen Vergrösserung als rundliche oder unregelmässig begrenzte Häufchen von Formelementen erkennen lassen. Untersuchen wir eine solche Stelle mit einer etwas stärkeren Linse (Hartnack 8), so unterscheiden wir an ihr Folgendes: Die Pigmentzellen sind relativ grosse vielstrahlige Gebilde, die gleichsam wie einer Strasse entlang in zwei Reihen angeordnet sind, welche zwischen sich jene früher genannten stark tingirten Häufchen von Formelementen fassen. Ausser diesen Pigmentzellen unterscheidet man übrigens zahlreiche andere Pigmentzellen mit je einem roth gefärbten Kerne, mit spärlichem Protoplasma rings um denselben und deutlich pigmentirten zierlich verzweigten Ausläufern. Diese Ausläufer scheinen zwischen den Epithelien zu liegen, von welchen sofort die Rede sein wird.

Betrachten wir das Object bei noch stärkerer Vergrösserung (Immers. Hartn. 12), so bekommen wir noch weitere Details zu Gesichte. Wir erkennen im Präparate ein oberflächliches Lager von Epithelien. Unter dem Epithellager sehen wir ein Lager von homogener Grundsubstanz, welches sich durch zahlreiche feine Fibrillen und durch eingelagerte Kerne, wahrscheinlich Kerne der Bindegewebskörperchen, auszeichnet. In derselben Ebene

erkennt man auch scharfgezeichnete Capillaren mit ebenso scharf gezeichneten und gut tingirten Kernen. Stellt man nun die obere Schichte des Präparates ein, so ergibt sich mit aller Bestimmtheit, dass die früher erwähnten zierlich verzweigten Pigmentzellen (vide Fig. 2) mitten zwischen dem Epithel ausgebreitet sind. Ich hebe diesen Umstand hervor mit Rücksicht auf die von Aeby[1]) behauptete Thatsache, dass im Epithel kein Pigment gebildet, dasselbe vielmehr durch Wanderzellen aus dem benachbarten Bindegewebe eingeführt werde, eine Beobachtung, welche neuestens von Ehrmann, Riehl, Karg und endlich Kölliker[2]) geprüft und bestätigt wurde. Die zuerst erwähnte Form der Pigmentzellen, das sind die grossen strahlenartig angeordneten Pigmentzellen, liegen unter den Epithelzellen, respective in einer Zone zwischen Epithel und Bindesubstanz.

Man kann sich mit der Stellschraube deutlich davon überzeugen, dass die zierlich verzweigten Pigmentzellen in einer anderen Ebene liegen, als die andere mit strahlenartigen Ausläufern versehene Form. Hie und da findet man neben den Zellen der letztgenannten Form verschiedene in derselben Ebene nebeneinander gelagerte Stücke solcher Zellen, das heisst Stücke von demselben Aussehen, von derselben Farbe und derselben feinen Granulation, die jene charakterisirt, Stücke, die den Eindruck machen, als ob sie isolirt nebeneinander lägen, und gleichsam aus einer Zerreissung jener Pigmentzellen hervorgegangen wären.

Ausser den bisher genannten Geweben findet man unter dem Epithel sehr schön angeordnete quergestreifte Muskelfasern mit ihren Kernen und, hie und da, wohl auch Fasern, die als Nerven gedeutet werden können; ich muss aber allerdings hinzufügen, dass die eingangs erwähnte Präparirmethode, so zweckmässig sie auch sonst sein mag, zur Darstellung von Nerven nicht geeignet ist.

Kehren wir jetzt zur Hauptsache, zu den Epithelzellen zurück. Stellt man mit der früher genannten Linse für eine oberste Ebene des Präparates ein, so erblickt man an den helleren Stellen, in der Umgebung der Häufchen, die mässig tingirten, aber relativ

[1]) Med. Centralblatt Nr. 16. 1885.

[2]) Kölliker, Sitzungsber. d. Würzburger Phys. med. Gesellschaft. 1887.

grossen Kerne, von schmalen, aber hellen Säumen umgeben. Die hellen Säume erscheinen vielfach durch etwas dunklere Streifen abgegrenzt, so dass man, etwa der älteren Nomenclatur folgend, sagen könnte: der schmale dunkle Saum sei die Zellenmembran, die helle Zone rings um den Kern der Zellinhalt (vide die rechtsseitige Grenze der Fig. 2 und 3). Wir ziehen es aber natürlich vor, die helle Zone sammt dem schmalen Saume nach der von Brücke eingeführten Nomenclatur Zellleib zu nennen.

Wir haben es also mit fast ungefärbten Zellleibern zu thun, in deren Innerem gefärbte Zellkerne liegen. Untersuchen wir diese Epithelzone mit noch stärkerer Vergrösserung (Seibert 9 in Combination mit Zeiss' apochromat. 4 Ocular), so zeigte es sich deutlich, dass die Ränder der Zellen, ich meine jene Zonen, die man als Hüllen bezeichnen könnte, nicht selten von den Hüllen der Nachbarzellen abstehen, d. h. es bleibt zwischen je zwei Nachbarzellen noch eine schmale ungefärbte Zone übrig, die wir vorläufig, der gebräuchlichen Annahme entsprechend, als Zwischensubstanz bezeichnen wollen. Ich werde auf die theoretische Betrachtung der Zwischensubstanzen zwar nicht eingehen, aber ich muss mich später des Ausdruckes bedienen, um die Schilderung der wichtigeren Stellen verständlich zu machen. Die stärkere Vergrösserung habe ich übrigens hauptsächlich deshalb gewählt, um einen besseren Einblick in die Kerne zu erlangen.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung jener Häufchen von Formelementen, die sich tiefer als die Umgebung tingiren. Vor mir liegt ein solches Häufchen (*a*, Fig. 2), in welchem ich in einer Ebene der Quere nach fünf, senkrecht darauf sechs Kerne zähle, es werden also, da das Häufchen keine regelmässige Begrenzung hat, annäherungsweise etwa 30 Kerne nebeneinander liegen; überdies taucht bei einer tieferen Einstellung eine zweite Reihe von Kernen auf, von denen man allerdings nicht sicher wissen kann, ob sie nicht mit den oberen Kernen im Zusammenhang stehen. Von einigen derselben ist ihrer Lagerung nach wenigstens wahrscheinlich, dass sie abgegrenzt sind. Stellenweise erkennt man noch ganz deutlich die Grenzen, respective die Hüllen der alten Zellen und mit Rücksicht darauf, sowie auf die Grössenverhältnisse darf wohl vermuthet werden, dass mehrere Zellen zur Entstehung

des Kernhaufens beigetragen haben. Stellenweise, sagte ich, sind die Reste der früher vorhanden gewesenen Zellen noch nachweisbar, an anderen Stellen ist dies aber nicht der Fall und wir können das ganze Conglomerat eben nicht anders als ein Conglomerat von Kernen mit etwas Zwischensubstanz betrachten. Ob man diese Zwischensubstanz hier als Zellleib auffassen und das Conglomerat von Kernen als zu einer Riesenzelle gehörig betrachten soll, lasse ich unerörtert. Uns interessirt hier hauptsächlich die Thatsache, dass wir es unzweifelhaft mit einer Vermehrung von Kernen in circumscripten Regionen zu thun haben. Von besonderem Belange scheint auch der Umstand zu sein, dass auf dem Areale der neugebildeten Kerne jedenfalls eine geringere Quantität Protoplasma oder Zellleib, respective Zellleiber vorhanden sind, als in den benachbarten normalen Regionen. Die Kerne haben sich also vermehrt, die Masse der Zellleiber ist vermindert worden.

Die einzelnen Kerne eines solchen Conglomerates lassen in der Regel je eine scharf gezeichnete periphere Zone, also eine Kernhülle erkennen. Diese Hülle hat selbstverständlich zwei Contouren, eine äussere gegen die Zwischensubstanz, und eine innere gegen die Kernsubstanz hin. Diese Kernhülle erscheint dunkler gefärbt als die übrige Substanz des Kernes. Innerhalb der Kernhülle erkennt man eine dunkler gefärbte Zeichnung auf einem helleren Grunde. Die dunklere Zeichnung entspricht in der Regel einer zusammenhängenden Figur. An einzelnen Kernen bildet diese Figur ein deutliches Gerüste, ein Maschenwerk, an anderen wieder ist das Gerüst nicht ausgesprochen, es sind einzelne grössere dunkle Körper, über deren Zusammenhang die Einstellung in einer Ebene keinen sicheren Aufschluss gibt, die aber bei Verstellung der Schraube dennoch durch dünnere Fäden zusammenzuhängen scheinen. Insoferne also hier thatsächlich Figuren vorhanden sind, die sich stärker tingiren als die Umgebung, werde ich vielleicht nicht fehlgehen, wenn ich sie als chromatische Figur, im Sinne der neueren Nomenclatur, bezeichne.

Die hellere Zwischensubstanz, welche in den Maschenräumen des Gerüstes, respective zwischen den Balken und Fäden der Figur sichtbar ist, erscheint aber gleichfalls dunkler gefärbt, als

die entsprechenden Bestandtheile der Kerne an normalen Stellen des Larvenschwanzes. Es hat also die Färbbarkeit des gesammten Kernes der Norm gegenüber zugenommen. Neben diesen Kernen finde ich in einem der Häufchen (*b*, Fig. 3) eine einzelne Kerntheilungsfigur im Sinne der neuen Lehre. Diese einzelne Figur scheint für die Beurtheilung des Ganzen nicht ohne Belang zu sein, denn einerseits schützt dieselbe uns vor dem Vorwurfe, dass die Kerntheilungsfiguren überhaupt nicht sichtbar geworden seien, weil die Technik eine mangelhafte gewesen sei (denn wo eine Figur sichtbar wurde, konnten, soweit es von der Technik abhing, auch die anderen in Erscheinung treten, wenn sie überhaupt vorhanden gewesen wären); andererseits lehrt aber diese Kerntheilungsfigur, dass auch hier wie in den Nachbarkernen ohne typische Figur, die Fäden oder Balken dunkler gefärbt sind als die Zwischensubstanz derselben Figur, dass aber andererseits die letztere immer noch viel dunkler ist als die Zwischensubstanz in den benachbarten scheinbar wenigstens normalen Kernen. Endlich ist hier bemerkenswerth, dass die Kernfigur von einer Seite her von einem grösseren ungefärbten Areale umgeben ist und dass, wie die Zeichnung andeutet, es den Eindruck macht, als ob die Figur in einer grösseren Zelle oder in einem vergrösserten Kerne läge, welche sich an der regen Kernwucherung nicht in dem Grade betheiligt hat, wie die nächsten Nachbarkerne desselben Conglomerates.

Aus diesen Beobachtungen geht nun Folgendes hervor: Die Kerntheilung im Sinne der Karyokinese ist bei der regeren Vermehrung in Folge von mechanischen Eingriffen sicherlich nicht als die Regel, sondern nur als die Ausnahme anzusehen.

Diese Schlussfolgerung wird ferner noch unterstützt durch die Befunde in einem anderen Präparate, welches in gleicher Weise aus dem Larvenschwanze genommen wurde und in welchem die Kerntheilungen etwas reichlicher vorhanden sind, aber merkwürdigerweise nicht an den Stellen, wo sich die Kernhäufchen finden (wo also die Vermehrung der Kerne offenkundig eine regere war), sondern zerstreut im Gewebe, an Orten, an welchen keinerlei sonstige Zeichen einer Gewebsneubildung zu erkennen sind. Wohl aber liegen diese Kerntheilungen hie und da in Zellen, an welchen

Merkmale einer vor sich gehenden Theilung zu finden sind. Diese Gebilde wollen wir nun näher beschreiben.

Wir sehen hie und da Zellen, die schon bei mässiger Vergrösserung ganz deutlich das Bild der Einschnürung bieten. In Fig. 4 ist eine dieser Formen abgebildet, und sie entspricht wohl auch einem der Theilungsbilder, welche Flemming[1]) im Jahre 1879 beschrieben und abgebildet hat. Wir haben Zellen vor uns, welche etwas in die Länge gezogen, mittlere Einschnürungen, also gleichsam Biscuitformen zeigen und in je einem Kopfe des Biscuits eine ziemlich tief gefärbte Kerntheilungsfigur enthalten. Wenn man so ein Bild mit stärkerer Vergrösserung untersucht, so ergibt es sich bald mit grösserer, bald mit geringerer Deutlichkeit, dass die Einschnürungsbuchten durch Vacuolen zu Stande kommen, d. h. das Bild macht den Eindruck, als ob die Bucht eben nur einen Theil der Circumferenz einer Vacuole bilden würde, welche in der Flanke der gestreckten Zelle entstanden ist. Solcher Vacuolen können vielleicht mehrere existiren, oder es kann eine einzige sich rings um den eingeschnürten Stiel erstrecken. Ich betone nur das, was ich gesehen habe und stütze mich besonders darauf, dass man an einzelnen Stellen noch die äussere Grenze der Vacuole gleichsam als eine über die Bucht gespannte Brücke (Rest der Zellhülle?) erkennt. Indem ich diesen Eindruck schildere, soll damit nicht gesagt sein, dass sich diese Zellen nicht in Wirklichkeit zum Theilen anschicken.

Ich beschreibe eben nur das Gesehene, um darauf aufmerksam zu machen, dass diese Theilungsbilder nicht nothwendig durch eine Einschnürung, durch eine Bewegung des Zellleibes entstanden sein müssen. Die Bilder können möglicherweise durch Vacuolenbildung hervorgerufen, und die endliche Zerklüftung der Zelle in zwei Stücke durch Vergrösserung der Vacuole verwirklicht werden. Die Betrachtung eines solchen Falles wird uns um so näher gelegt, als ja durch eine Einschnürung der Epithelzellen in solcher Weise, wie es uns die Abbildungen zeigen, nothwendig sich interstitielle Räume bilden müssen, in welche entweder Flüssigkeiten oder Fortsätze von Nachbarzellen eindringen. So lange, als man

[1]) Flemming, Archiv f. mikrosk. Anat. 1879.

die anscheinend in Theilung begriffenen Zellen sich gleichsam so isolirt denkt, wie man sie abbildet, fällt dieser Umstand wohl nicht in's Gewicht; diese Zellen sind aber eben nicht isolirt, sie bilden einen Theil des Epithelgefüges, und in den Räumen, welche durch die Einschnürung gebildet werden, findet man eben keine Formelemente, keine Zellbestandtheile. Wir müssen daher vermuthen, dass diese Räume, falls dieselben in vivo vorhanden, von Flüssigkeit erfüllt waren. Ob diese Formen der Zelltheilung thatsächlich diejenigen sind, durch welche sich die Epithelien des Larvenschwanzes in der Regel vermehren, ist mit der Erkenntniss des genannten Theilungsbildes noch nicht erwiesen.

Im Epithel solcher Larvenschwänze, die ich vor der Präparirung nicht künstlich gereizt habe, kommen gleichfalls Kernhaufen vor, ähnlich denen, die ich an den künstlich gereizten beschrieben habe, nur ist die Zahl der Kerne in je einem Häufchen geringer und die Häufchen selbst seltener, nur hie und da anzutreffen. Ich zähle in einem solchen Häufchen, in einem mir vorliegenden Falle fünf Kerne, deren drei so enge aneinander liegen, dass ihre Selbstständigkeit, Isolirtheit mit dem Mikroskope kaum zu erweisen ist. Es scheint, als ob sie an den Contactstellen noch zusammenhängen. Offenbar muss hier entweder eine Kerntheilung oder irgend eine andere Form der Kernvermehrung stattgefunden haben. Keiner aber von den fünf Kernen zeigt eine Kernfigur, sie verhalten sich so, wie ich es früher an der künstlich gereizten Larve beschrieben habe, nur ist ihre Färbung nicht so dunkel wie jene an den gereizten Stellen. Rings um den aus fünf Kernen bestehenden Häufchen liegt aber eine Zone von kernhaltigen Epithelien, die auch nicht mehr das Aussehen der übrigen, ich möchte am liebsten sagen, Normalepithelien besitzen, die vielmehr einen Uebergang zu dem Kernhaufen zu bilden scheinen. In einer solchen Zelle erblicke ich nun wieder eine Kernfigur neben einem zweiten Kerne, der keine Figur aufweist, sondern nur eine Kernhülle und im Innern einige feine Granula zeigt. Ob diese Kernhäufchen wirklich der Norm entsprechen oder ob sie etwa die Folge einer mechanischen Reizung sind, welche auf die Larve ohne mein Zuthun gewirkt hat, bleibt selbstverständlich unentschieden.

Eine dritte Reihe von Objecten habe ich mir durch die Präparation der Froschcornea verschafft, u. zw. im entzündeten Zustande, in welchem ja, wie heute allgemein anerkannt wird, eine lebhafte Zelltheilung stattfindet. Die Entzündung habe ich durch Einführung eines Bindfadens, in der den Pathologen bekannten Weise, gesetzt. Die Untersuchung wurde in den Monaten Mai-Juni ausgeführt, welche Angabe darum von Belang ist, weil die Frösche um diese Jahreszeit bekanntermassen sehr lebhaft sind und sehr gut reagiren. Der Entzündungserreger, resp. der geknüpfte Bindfaden ist einmal 24 Stunden, ein andermal 48 Stunden liegen geblieben. Dann wurde die Cornea ausgeschnitten und sofort in die Chromosmiumsäure-Eisessigmischung gebracht. Nachdem die Färbungsproceduren nach Vorschrift zu Ende waren, machte ich den Versuch, die Cornea zu lamelliren. Die Spaltung der Cornea in Lamellen gelingt aber an derart behandelten Präparaten nur sehr schwer, es können nur Risspräparate angefertigt werden. Indessen reichen ja die Risspräparate vollkommen aus, um sich über die Kernformation in den Zellen zu unterrichten. In einem solchen Präparate nun sieht man die Grundsubstanz ziemlich hell durchscheinend und nur wenig gefärbt. Es ist gleichsam nur ein lichtröthlicher Ton vorhanden.

Das Gleiche gilt von den Zellleibern. Zwar lässt es sich an solchen Präparaten nicht entscheiden, ob man, strenge genommen, noch von Zellleibern sprechen darf. Man sieht von den Zellen nur die äussere scharfe Begrenzung eines hellen Territoriums, in welchem Territorium die tiefer gefärbten und scharf abgegrenzten Kerne liegen. Ob die Territorien wirklich Zellleiber sind, oder ob wir in dem veränderten Präparate nur mehr Hülsen von Leibern vor uns haben, vermöchte ich nicht zu unterscheiden. Diese Frage kommt aber für uns gar nicht in Betracht, denn dass die äusseren Grenzen wirklich Zellgrenzen sind, und dass die, dunkel tingirten, überaus charakteristischen und scharf gezeichneten Körper Kerne sind, daran ist kein Zweifel. Dass die Kerne der weitaus grossen Mehrzahl nach nicht mehr den Kernen der normalen Hornhaut entsprechen, ergibt sich auf den ersten Blick. Die Kerne der normalen Cornea sind, wie das schon

aus den Abbildungen von Stricker u. Norris[1]) hervorgeht, eigenthümliche platte Gebilde, und zwar liegt in je einem Hornhautkörperchen nur je ein Kern. An diesen Objecten aber, die mir vorliegen (Fig. 5), sind erstens die Formationen der Kerne andere, und dann entscheidet auch ihre Zahl über die Frage, ob normal oder nicht. Man findet in je einer Zelle zwei oder drei und selbst vier Kerne; diese Kerne sind selbstverständlich kleiner als diejenigen der normalen Cornea und bieten uns übrigens alle möglichen Uebergänge der Abschnürung. Die einzelnen Kerne in einer Zelle sind zuweilen ganz isolirt, oder sie hängen noch durch Brücken zusammen, und so erblickt man alle möglichen Phasen der Abschnürung. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, wir haben es hier mit einer lebhaften Kerntheilung zu thun. Dass aber dieser Kerntheilung eine Zelltheilung folgt, — resp. unter den geeigneten Bedingungen folgt, — das ist ja, wie ich schon erwähnt habe, allgemein anerkannt. In Fig. 5 habe ich übrigens das Bild von mehreren an einander gelagerten Zellen dargestellt, welches mit Rücksicht auf das, was an der lebenden Cornea und an den lebenden Zellen beobachtet worden ist, mit Wahrscheinlichkeit als eine fixirte Phase der Zelltheilung zu betrachten ist. Doch kommt ja die Frage nach dem thatsächlichen Vollzuge der Zelltheilung hier nur ganz secundär in Betracht. Wichtig ist, dass sich die Kerne theilen und dass hier, soweit ich in diesen Präparaten Umschau halten kann, innerhalb des Parenchyms der Cornea jene typischen Kernfiguren, welche der Karyokinesis entsprechen, nicht auffindbar sind. Die Kerne sind, wie schon hervorgehoben wurde, scharf gezeichnet, sie besitzen eine tief tingirte Aussenzone, und innerhalb derselben Rudimente von Gerüsten oder isolirte Körperchen innerhalb einer helleren Masse. Anschliessend an diese Beschreibung muss ich bemerken, dass die in Gold gefärbte Cornea die Kerntheilungsbilder genau in der Weise darstellt, wie die Flemming'sche Tinction.

Zum Schlusse habe ich zu bemerken, dass ich in der Cornea allerdings auch Kernfiguren gesehen habe, und zwar Figuren, die auf eine Kerntheilung im Sinne der Karyokinese hindeuten, aber

[1]) Stricker, Studien, 1869.

diese Kernfiguren liegen in oberflächlichen Epithelzellen und in Regionen, in welchen das Epithel kein Zeichen einer lebhaften Zellvermehrung aufweist.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Uebersichtsbild (Objectiv Hartnack 4, Ocular II). Abgeschälte Platte eines Froschlarvenschwanzes. Die mit *a* bezeichneten Stellen zeigen die durch den Entzündungsreiz scharf von der Umgebung sich abhebenden, dunkler tingirten Partien an. Zahlreiche vielstrahlige Pigmentzellen durchziehen das Epithelgefüge.

Fig. 2. Vielstrahlige Pigmentzelle mitten in dem Epithel sich ausbreitend. Bei *a* allmäliger Uebergang von dem normalen in das durch mechanische Reizung pathologisch veränderte Gewebe. (Vergrösserung etwa 1000fach, ebenso die folgenden Figuren.)

Fig. 3. Vereinzelte Kerntheilungsfigur (bei *b*, Tonnenform) in einem durch sehr rege Kerntheilung und -Vermehrung sich auszeichnenden Conglomerate.

Fig. 4. Zelle mit mittlerer Einschnürung, in je einem Kopfe eine Kerntheilungsfigur enthaltend.

Fig. 5. Entzündete Cornea. Einzelne Zellen enthalten eine grössere Anzahl von Kernen als de norma. Im unteren Abschnitte des Bildes finden sich mehrere an- und nebeneinander gelagerte Zellen, welche als eine fixirte Phase der Zelltheilung zu betrachten sind.

XXVIII.

Das Verhalten des Veratrins gegen Schimmelpilzwachsthum.

Von

Dr. Arnold Paltauf,

Assistent am ger.-med. Institute zu Wien.

(Am 10. November 1887 von der Redaction übernommen.)

Die nachfolgende kleine Untersuchung wurde über Anregung des Herrn Prof. Ludwig in dessen Laboratorium vorgenommen. Derselbe hatte einen angeblich mit Veratrin versetzten verschimmelten Schmarn[1]) zur gerichtlich-chemischen Untersuchung erhalten, in dem ein anderer Chemiker vorher die Anwesenheit von Veratrin constatirt hatte. Herr Professer Ludwig konnte es dagegen nicht nachweisen, worauf ersterer dieses negative Ergebniss dadurch erklärte, dass das Veratrin durch den Einfluss der unterdessen auf dem Schmarn zur Entwicklung gelangten Schimmelpilze zerstört worden sei. Gerichtlicherseits wurde die Verfolgung auf Professor Ludwig's Gutachten hin eingestellt.

Das Verhalten der Alkaloide gegen Verschimmelung und Fäulniss u. dergl. ist, soviel ist bekannt, ein sehr verschiedenes; nur wenige Alkaloide sind diesbezüglich Gegenstand der Untersuchung gewesen; - das Veratrin bis nun nicht. Sohin konnte obige Frage auch nicht exact entschieden werden. Um diese, wie

[1]) Schmarn ist eine Mehlspeise, die durch Eintragen eines aus Mehl, Ei und Wasser bestehenden Teiges in heisses Fett hergestellt wird.

dies Vorkommniss ergibt, dem gerichtlichen Chemiker wichtige Frage zu beantworten, habe ich einige entsprechende Versuche unternommen.

Ich versetzte eine Reihe von Portionen von in gewöhnlicher Weise bereiteten „Schmarns", soviel als ein kleiner Speiseteller eben fasste, mit Veratrin und bestreute sie mit einem Gemisch von Zucker und Veratrin. Die eine Hälfte enthielt je an 12, die andere je an 25 Milligramm des reinen Alkaloids. Je eine Probe wurde sofort nach der Mischung, die anderen in längeren Zeiträumen untersucht, nachdem sie in einen feuchten Keller dem Verschimmeln waren überlassen worden. Ausserdem stellte ich mir Nährlösungen her, wie man sie sonst zur Cultur von Schimmelpilzen verwendet, versetzte sie mit je 5 Milligramm Veratrin, inficirte sie mit Pilzen und überliess auch sie monatelang dem Wachsthum.

Der Weg der Untersuchung des Schmarns war der beim Alkaloidnachweis gewöhnlich angewendete: Ausziehen mit saurem Alkohol. Der mit Wasser aufgenommene Rückstand sauer, sodann alkalisch mit Aether ausgeschüttet, diesen Rückstand in essigsaures Salz übergeführt, damit reagirt. Dem Nachweis des Alkaloids hielt ich ausser durch die allgemeinen Alkaloidreactionen noch durch die dem Veratrin eigenthümlichen mit Schwefelsäure (Bromwasser), mit Salzsäure, mit Schwefelsäure und Zucker für erbracht. Das essigsaure Salz stellte stets eine kaum gefärbte, sehr spröde, hornartige, amorphe Masse dar.

Beide frisch untersuchten Schmarnproben ergaben ein positives Ergebniss.

Nach 8 Wochen und nach $10^1/_2$ Monaten untersuchte ich wieder je eine Probe der beiden Mischungen; alle vier Schüsseln zeigten Schimmelbildung, besonders reichliche die länger gestanden habenden. Das Ergebniss beidenfalls wie vorher.

Die Nährlösungen wurden in kleinen Bechergläsern und Eprouvetten aufbewahrt. Das Wachsthum der Pilze wurde erst ein reichliches, als ich auch stickstoffhaltige organische Salze (weinsaures Ammon) zusetzte. Zuckerlösung allein förderte nicht wesentlich. Auch in diesen Lösungen constatirte ich zunächst die Nachweisbarkeit des Giftes in der frischen Probe, sodann aber auch in sämmtlichen mit reichlichen Pilzcolonien bedeckten bis fünf Monate alten

Flüssigkeiten. Sie wurden nur filtrirt, alkalisch gemacht u. s. w. Da ich bemerkt hatte, dass Nährlösungen durch Schimmelpilzwachsthum gelblich und bräunlich gefärbt wurden, so nahm ich mit solchen, doch nicht mit Veratrin versetzten, durch Monate gestandenen Lösungen dieselbe Procedur des Nachweises vor, der einen kaum gefärbten amorphen Rückstand ergab, der mit Phosphorwolframsäure und Jodwismuthkalium einen dünnen Niederschlag, mit Schwefelsäure eine lichte Lösung gab, die durch Stehen an der Luft oder Erwärmen braunroth wurde, nach 42 Stunden entfärbt war, in concentrirter Schwefelsäure nicht fluorescirte, mit Salzsäure durch längere Zeit gekocht, farblos oder kaum merklich gelb wurde. Eine Verwechslung mit Veratrin wäre nur durch oberflächliche Beachtung ersterer Reaction möglich, die durch das Ausbleiben der zweiten aber sofort geklärt würde. Dieses Product dürfte wohl je nach der Nährlösung und vielleicht auch der Art der Pilze ein ganz verschiedenes sein.

Das Präparat, auf seine Reinheit geprüft, zeigte in seiner Reaction die von Dragendorff angegebenen Empfindlichkeitsgrenzen.

Es steht somit fest, dass Veratrin, auch in einer die tägliche Maximaldosis nicht erreichenden, nicht letalen Menge im Laufe von $10^1/_2$ Monaten durch Schimmelpilzvegetation nicht zerstört wird, ausserdem, dass fünf Milligramm des Giftes in Lösung durch fünf Monate langes Schimmeln nicht zersetzt werden. Es gehört somit nicht zu den leicht zerstörbaren Alkalien, die oben angezogene Behauptung ist daher falsch.

Es darf aber trotzdem nicht behauptet werden, am wenigsten von gerichtlichen Sachverständigen, dass Veratrin, nachdem es durch Monate unter seiner Zersetzung günstigen Bedingungen sich befunden, nicht zersetzt werden könne. Es ist ja bekannt, dass Atropin noch nach einem Jahre aus faulen Leichentheilen nachgewiesen werden konnte, das Strychnin noch nach längerer Zeit; und doch zeigte Soyka, dass diese Alkaloide unter gewissen Bedingungen schon nach wenigen Monaten bis zur Hälfte der in Verwendung gebrachten Substanz zersetzt werden konnten.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Berggrün, Kernvermehrung.

Verlag von Alfred Hölder, k.k.H

Fig. 4.

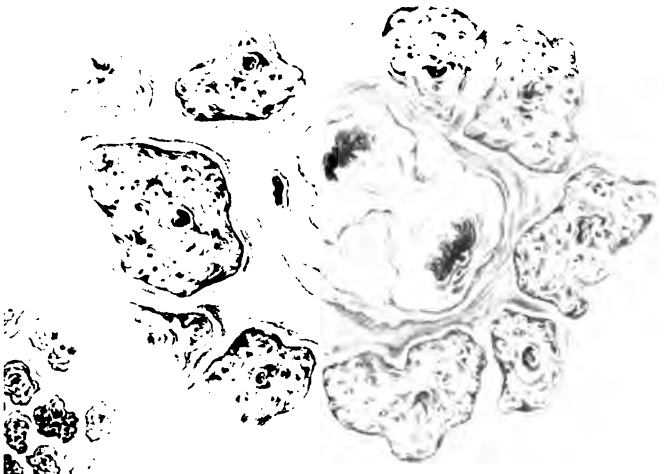
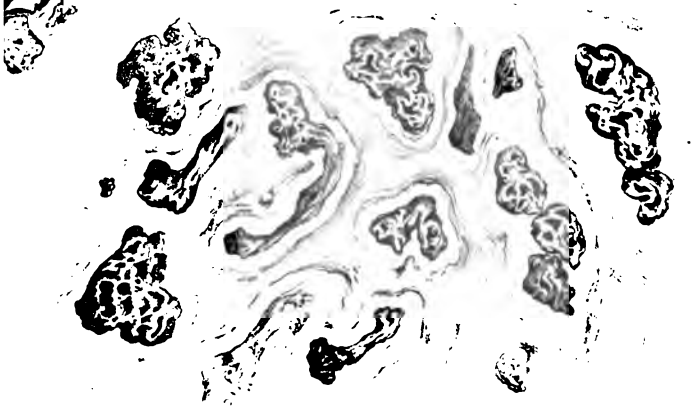


Fig. 5.



Lith Anst v G Freytag & Berndt Wien.

Universitäts-Buchhändler in Wien.

XXIX.

Ueber die Tuberculose der Brustdrüse.

Von

Dr. Ludwig Piskaček,

gew. Operateur an Prof. Albert's, z. Z. Assistent an Hofr. Breisky's Klinik in Wien.

(Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik des Herrn Prof. E. Albert in Wien.)

(Hierzu Taf. XXVII—XXX.)

(Am 24. November 1887 von der Redaction übernommen.)

Einleitung.

Am 22. Februar 1884 wurde mir die Ehre zutheil, in der k. k. Gesellschaft der Aerzte ein Präparat von wahrer Tuberculose der Brustdrüse zu demonstriren, welche Tags zuvor, nach richtig gestellter Diagnose, an der Klinik des Herrn Prof. Albert amputirt wurde.

Es war dies damals der vierte Fall, der innerhalb eines Jahres an obiger Klinik zur Beobachtung kam, der erste jedoch, für den eine Indication zur Amputation der erkrankten Brustdrüse vorlag.

Herr Prof. Albert hatte die Güte, mich mit der Aufgabe zu betrauen, diesen Fall genau zu untersuchen, die früher vorgekommenen und noch nachkommenden zusammenzufassen und mit den bereits anderwärts bekannten einer Betrachtung zu unterziehen.

Bis Ende October 1886 wurden denn auch drei weitere Fälle von wahrer Tuberculose der Brustdrüse an genannter Klinik beobachtet, während ich noch einen weiteren Fall bei einer Gravida im Gebärhause zu sehen Gelegenheit hatte.

Von diesen 8 Fällen wurde nur bei zweien die Amputation der erkrankten Brustdrüse vorgenommen, weshalb nur von diesen der histologische Nachweis der Tuberculose geliefert werden konnte.

Bei den übrigen 6 Fällen kam es zu keinem radicalen Eingriff, da theils keine Indication zu einem solchen vorlag, theils wegen des sonstigen somatischen Wohlbefindens der Kranken, von letzteren die Abtragung der Brustdrüse nicht zugegeben wurde.

Eine Patientin insbesondere war durch die jahrelang dauernde Eiterung so stark herabgekommen, dass a priori ein radicaler operativer Eingriff ausgeschlossen erschien.

I. Literatur.

Die Anzahl der bis jetzt mit Sicherheit diagnosticirten und publicirten Fälle der Tuberculose der Brustdrüse ist eine sehr spärliche; die Literatur deshalb nicht umfangreich.

Zwar wurde schon von Velpeau[1]) im Jahre 1854 die Ansicht ausgesprochen, „dass die Brustdrüse, wenn auch selten, doch der Sitz von Abscessen werden kann, welche man sowohl wegen ihres Verhaltens, als auch besonders wegen der Eigenthümlichkeit des dabei vorhandenen Eiters als tuberculös bezeichnen kann", doch blieb es damals blos bei dieser Vermuthung.

Sir Astley Cooper[2]) sagt, dass er bei Frauen, welche Anschwellungen der Halsdrüsen haben, Geschwülste von scrophulöser Natur in ihren Brüsten beobachtet habe, welche sich meistens auf eine Geschwulst in der einen Brust beschränkten, deren er aber in einem Falle auch zwei in der einen Brust und eine in der anderen sah.

[1]) Velpeau, Traité des maladies du sein. Paris 1854.

[2]) Krankheiten der Brustdrüse; aus dem Engl. Weimar 1836.

Johannet[1]) beschreibt einen Fall, der eine 40jährige Frau betraf, die bis dahin gesund war und durch Schmerzen auf eine Geschwulst in der Axilla aufmerksam gemacht wurde. Gleichzeitig Husten und Hämoptoë. Nach einiger Zeit Schwellung der rechten Brustdrüse ohne Schmerzempfindung. Vereiterung der Axillardrüsen und Fistelbildung. 7 Monate später stellten sich in der rechten Brustdrüse, unter gleichzeitiger Zunahme der Schwellung, Schmerzen ein. — Incision und Entleerung grosser Mengen Eiters. — Nach weiteren 4 Wochen Tod.

Die Section ergab Tuberculose mit Phthise der Lungen, ausserdem einen subpleuralen Knoten, der durch den 3. Intercostalraum gegen die Mamma durchgebrochen war und diese inficirte. Dieser Fall betrifft also eine Perforation in die Mamma.

Die pathologischen Anatomen haben sich, bis vor einigen Jahren, dahin ausgesprochen, dass nach ihren Erfahrungen Tuberkeln in der Brustdrüse nicht vorkommen.

Herr Hofr. Billroth[2]) berichtet über einen Fall, der seinerzeit an der v. Langenbeck'schen Klinik beobachtet und für Tuberculose der Brustdrüse gehalten wurde. Er betraf ein junges, blondes, gut genährtes Mädchen, von entschieden scrophulösem Habitus, welches an einer Brust mehrere hasel- bis wallnussgrosse Knoten hatte, die einen gelben käsigen Eiter enthielten. Durch Incision der einzelnen Herde und Cauterisation derselben mit Arg. nitr. kam es zur Ausheilung.

Ein zweiter Fall, der in demselben Werke beschrieben wird, bezieht sich auf eine wegen Tuberculose der Lungen am 22. August 1877 auf die Löbel'sche Abtheilung in's allgemeine Krankenhaus aufgenommene Frau, die hier 3 Tage nach der Aufnahme starb. Im Sectionsprotokolle (l. c.) heisst es: „Chronische Tuberculose der Lungen mit Phthisis beider Oberlappen. Ulcera tuberculosa im Dickdarm. Tuberculose der rechten Milchdrüse. Beide Mammae sehr welk, klein, ihre Haut runzelig,

[1]) Johannet, Tumeur tuberculeuse du sein avec tubercules pulmonaires. Revue méd.-chirurg. de Malgaigne. 1853. (Aus Ohnacker, Arch. f. klin. Chir. T. 28.)

[2]) Billroth, Die Krankh. d. weibl. Brustdrüse. Handbuch der Frauenkrankheiten.

nirgends excoriirt oder ulcerirend. Warzen und Warzenhöfe dunkel pigmentirt. Die rechte Mamma etwas grösser als die linke, einen scheibenförmigen Körper von circa 10 Cm. Durchmesser und 2 Cm. Dicke bildend, von aussen knotig anzufühlen, während die linke gleichmässig weich und locker ist. Beim Durchschnitt zeigt sich die rechte Mamma durchsetzt von buchtigen, mit käsigen, bröckligen Massen erfüllten Herden, welche hie und da ein tuberkelartiges Fluidum im Centrum enthalten, ausserdem kleine, hanfkorngrosse, käsige Herde."

Dieser Fall wurde vom Docenten Dr. C. Breus, der die Obduction der Leiche vornahm, als Tuberculose der Brustdrüse diagnosticirt. Billroth hält den Fall entschieden für wahre Tuberculose der Brustdrüse.

Nachdem im Jahre 1872 Horteloup[1]) über einen Fall von Tuberculose der Brustdrüse bei einem Manne berichtet, der auch Tuberculose der Lungen und des Hodens hatte und Richet[2]) von tuberculösen Brustdrüsengeschwülsten spricht, können als zwei weitere verbürgte Fälle die von Dubar[3]) im Jahre 1881 beschriebenen angesehen werden.

1. Fall Dubar's.

21jährige, ledige Person. Hat nie geboren. Affection der Lungenspitzen. Vor 1 Jahre Hämoptoë. Zufällige Anschwellung der Brustdrüse. Bald darauf Schmerzen und spontaner Durchbruch. Entstehung von Fisteln mit violetten Hauträndern. Incision eines Abscesses. Langwierige Eiterung. Amputation der Mamma. Glatter Wundverlauf. Innenfläche der Abscesshöhle mit pyogener Membran ausgekleidet. Der Inhalt gelblicher, mit käsigen Bröckeln untermischter Eiter. Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberculose.

2. Fall Dubar's.

23jährige Patientin. In der Kindheit scrophulös. Im 12. Lebensjahre in der linken Axilla ein faustgrosser Tumor. Spontaner

[1]) Horteloup, Des tumeurs du sein chez l'homme. Paris 1872.
[2]) Richet, Tumeurs tuberculeuses de la glande mammaire. Gaz. d. Hôp. 1880.
[3]) L. E. Dubar, Des tubercules de la mamelle. Paris 1881.

Durchbruch. Zwei Jahre Fisteln. Im 21. Lebensjahre neben dem ersten Tumor ein zweiter entstanden. Ebenfalls spontaner Durchbruch. Fistel, die sich nach 4 Monaten schloss. Kurz darauf gebar Patientin und säugte das Kind durch 3 Wochen. Zehn Monate nach ihrer Entbindung kam sie wegen eines hühnereigrossen schmerzhaften Tumors in's Spital. Der Tumor wird während der Menses grösser und schmerzhafter. Bald darauf Fluctuation in der Tiefe, Incision und Heilung. Neuerdings Schwangerschaft und Entbindung, worauf neue Fisteln entstehen und langwierige Eiterung verursachen. Endlich wird die Mamma amputirt. Am Durchschnitt zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Abscesse, deren Wände mit fungösen Massen ausgekleidet sind. Der Inhalt rahmiger Eiter. Die mikroskopische Untersuchung ergab für Tuberculose positive Befunde.

An diese beiden Fälle schliessen sich zwei weitere von Duret[1]) an.

„Der eine wurde bei einem 27jährigen, früher scrophulösen Mädchen, der andere bei einer 32jährigen Frau beobachtet, die dreimal geboren, ihre Kinder aber nie selbst genährt hatte. Bei beiden sind alte verkäste Drüsen am Halse, aus der Achselhöhle und unter der Clavicula exstirpirt worden. — Auftreten von Drüsenabscessen mit Verkäsung. Die tuberculöse Natur der Mammaabscesse ist auf Grund der histologischen Untersuchung angenommen worden."

Ohnacker[2]) machte Mittheilung über 2 Fälle von Tuberculose der Brustdrüse, wovon der erste durch einen positiven mikroskopischen Befund, der 2. durch positiven Impfversuch verbürgt ist.

Der erste Fall betraf eine 44jährige Frau, deren Eltern ein hohes Alter erreichten und deren Geschwister immer gesund waren. Sie selbst soll früher nie krank gewesen sein. Gegenwärtig ist nur über der linken Lungenspitze der Percussionsschall etwas gedämpfter als über der rechten. Patientin gebar 5 Kinder, das letzte 1871 und stillte alle, ohne irgendwelche Beschwerden

[1]) H. Duret, Tuberculose mammaire et adénite axillaire. Le Progrès méd. Paris 1882, Nr. 9. — Referat aus Virchow-Hirsch, 1882, I, pag. 289.

[2]) C. Ohnacker, Die Tuberculose der weiblichen Brustdrüse. Langenbeck's Archiv für klin. Chir. 1882.

seitens der Brustdrüsen. Erst 10 Jahre nach der Geburt des letzten Kindes entdeckte Patientin in der rechten Brustdrüse einen wallnussgrossen Knoten, der ohne bekannte Veranlassung entstanden war, allmälig unter Schmerzen grösser und weicher wurde und im Herbste desselben Jahres nach Anwendung von Cataplasmen durchbrach. Entleerung geringer Mengen Eiters. Da hierauf eine Fistel entstand, die nicht zur Ausheilung kommen konnte, überdies eine die ganze Brustdrüse umfassende Induration sich entwickelt hatte, entschloss man sich, in Anbetracht der langdauernden, die Frau beträchtlich schwächenden Eiterung und da das Leiden nicht im Anschluss an ein Wochenbett, sondern spontan entstanden war, die erkrankte Brustdrüse zu amputiren. Dies geschah auch; gleichzeitig wurden auch die verkästen Axillardrüsen entfernt.

Schon die makroskopische Betrachtung der Abscesshöhle ergab einen Befund, der der Tuberculose entsprach: „Die Innenfläche mit fungösen Granulationen von grauröthlicher bis graugelblicher Farbe ausgekleidet, in welchen sich bereits zahlreiche, durchscheinende, graue Knötchen erkennen liessen.“ — Von ähnlicher Beschaffenheit war eine zweite Abscesshöhle. — Auch an Durchschnitten des infiltrirten Parenchyms waren Knötchen zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: „Infiltration des Brustdrüsenparenchyms und der Wand der Ausführungsgänge mit Bildung von ausgesprochenen Miliartuberkeln. Das eigenthümliche mit epitheloiden und Riesenzellen durchsetzte Granulationsgewebe, welches sowohl die degenerirten Gänge, als auch die grossen Höhlen auskleidete, die Gefässarmuth und die damit im Zusammenhange stehende Neigung zum Zerfall, endlich die tuberculös-käsige Erkrankung der benachbarten Achseldrüsen.“

Der 2. Fall Ohnacker's betraf eine 33jährige kachektisch aussehende Frau, deren Mutter im 65. Lebensjahre an einer Lungenkrankheit, der Vater hingegen im 66. Jahre an Wassersucht (?) starb. Pat. überstand vor drei Jahren angeblich eine Lungenentzündung. Seit ihrem 24. Lebensjahre hat sie vier Kinder geboren, das letzte im Februar 1881. Sie stillte es selbst. Im Mai entdeckte sie einen Knoten in der rechten Brustdrüse,

der unter Schmerzen entstand, nach einigen Tagen jedoch verschwunden war.

Den Sommer hindurch hatte Pat. ihr Kind an der Brust, musste es aber, da die Milchsecretion aufhörte, im Herbst absetzen, während gleichzeitig die Brustdrüse unter Schmerzen an Umfang zunahm.

An der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Bose, woselbst Pat. Hilfe suchte, wurde zunächst eine Incision gemacht, nachdem ein grösserer Abscess constatirt worden war. — Da die Beschaffenheit der Innenfläche der Abscesshöhle mit Sicherheit auf den tuberculösen Charakter der Erkrankung schliessen liess, wurde die Amp. mammae vorgenommen.

Mit dem bei der Probeincision abgegangenen Granulationsmassen wurde an einem Kaninchen in der vorderen Augenkammer eine Impfung vorgenommen und nach 6 Wochen sowohl in den käsigen Knoten der Lungen und der Augen Koch'sche Bacillen nachgewiesen.

Obzwar der mikroskopische Befund nicht mit positiver Sicherheit einen Schluss auf Tuberculose gestattete, so wurde doch durch den positiven Impfversuch der Beweis für die Tuberculose geliefert. Der erste Fall dieser Art.

Der nächste Fall betraf einen Mann und ist von Poirièr[1]) beschrieben worden. Es ist dies der zweite bekannt gewordene Fall von Tuberculose der Brustdrüse beim Manne. (Den ersten Fall beschreibt Horteloup. (Siehe oben.)

Patient 46 Jahre. Seit drei Monaten bemerkte er in der rechten Brustdrüse einen querverlaufenden, sich gegen die Axilla erstreckenden, über dem Pectoralis verschieblichen, druckempfindlichen Tumor.

Wegen Verdacht auf Syphilis wurde zunächst eine entsprechende Cur eingeleitet, da jedoch der Tumor rasch zunahm, schritt man zur Exstirpation. Der Tumor bestand aus einem Hauptknoten, der käsigen, bröckligen Eiter enthielt. Die Wan-

[1]) Paul Poirièr, Des tumeurs du sein chez l'homme. Thèse. Paris 1883. (Centralblatt für Chir. 1884.)

dungen der Höhle waren von fungösen Membranen ausgekleidet. Rings um diesen Knoten waren kleinere Infiltrate. Die mikroskopische Untersuchung ergab den Nachweis von epitheloiden Zellen und Riesenzellen. Die Gefässe waren meist obliterirt, ihre Wandungen verdickt.

Einen weiteren von Verneuil beobachteten Fall beschreibt Verchère.[1])

Orthmann theilt darüber mit, „dass der mikroskopische Nachweis von niederen Organismen in der Mamma geliefert wurde".

Nach Verneuil waren die Milchgänge und Drüsencanälchen die Einbruchspforte für die Organismen.

Nepveu fand die Acini mit Mikroben angefüllt, die Kochschen Bacillen glichen.

Die letzten zwei mir bekannt gewordenen Fälle wurden von Orthmann[2]) beschrieben und sind im Folgenden kurz wiedergegeben.

1. Fall. 42jähr. Frau, die vor 16 Jahren ein Kind geboren hat. Im Jahre 1883 bemerkte Pat. ein Knötchen in der linken Brustdrüse, das sie selbst eröffnete und etwas Eiter entleerte. Da die Geschwulst zunahm, consultirte sie einen Arzt, der eine ausgiebige Incision machte und viel Eiter entleerte. Wegen Offenbleiben der Wunde und verzögerter Heilung, Aufnahme auf einer chirurgischen Klinik. Amputation. Zwischen dem Pectoralis und der linken Brustdrüse eine grosse Abscesshöhle. Der mikroskopische Befund lehrte, dass von hier aus sich die Infiltration in das Innere der Brustdrüse erstreckte und auf die Drüsenläppchen und Ausführungscanälchen übergriff. Nachweis von einzeln und in Gruppen stehenden Riesenzellen. Tuberkelbacillen wurden im Brustdrüsengewebe nicht nachgewiesen, wohl aber in den verkästen Axillardrüsen. Letztere zeigen mikroskopisch ausserdem Rundzelleninfiltration und Riesenzellen.

---

[1]) F. Verchère, Des portes d'entrée de la tuberculose. Thèse pour le doctorat en médecin. Paris 1884. Aus Orthmann's Publication über Tuberculose der Brustdrüse. (Virch. Arch. Bd. 100.)

[2]) Dr. E. G. Orthmann, Ueber Tuberculose der weiblichen Brustdrüse mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellenbildung. Virchow's Archiv. 1885, Bd. 100.

2. Fall. 44 J. alte Frau. Sie litt seit Herbst 1883 an Kurzathmigkeit und musste wegen dieser Beschwerden im März 1884 das Spital aufsuchen. In der rechten Brustdrüse war ein Tumor fühlbar, welcher den Verdacht beginnenden Carcinoms erregte und nach der nachträglichen Erkundigung bei dem Ehemanne seit $1^1/_4$ Jahren bestanden haben soll. Die Frau starb im Juni 1884.

Sectionsbefund: „Tuberculöse Pericarditis. Verkäsung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Disseminirte Tuberculose der Lungen. Tuberkeln in der Leber und Milz. Stauungsleber. Tuberculose des Peritoneums, besonders im Douglas'schen Raume. Brustdrüsen atrophisch, von zahlreichen Strängen, welche veränderte Ausführungsgänge darstellen, durchsetzt. Dieselben sind von ziemlich derber Beschaffenheit und dicker Wandung. Im Inneren finden sich eingedickte käsige Massen. Die in der Nähe der Warze gelegenen grösseren Ausführungsgänge sind zum grössten Theile vollkommen frei, mit weit offen stehendem Lumen und ganz glatten Wandungen."

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass man es hier vorzugsweise mit einer Tuberculose der Ausführungsgänge zu thun hat. Das spärlich vorhandene Drüsengewebe zeigt verschiedene Grade der Infiltration mit Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen. In den Riesenzellen wurden nach langem vergeblichen Suchen Tuberkelbacillen gefunden. Grösse und Gestalt derselben wechselten mannigfaltig.

II. Eigene Casuistik.

Die nun folgenden 8 Fälle bilden einen weiteren Beitrag zur Casuistik der Mammatuberculose.

1. Fall (hierzu Taf. XXVII—XXIX): M. S., 38 Jahre alt, aus Sieghardtskirchen in N.-Oe. — Pat. wurde am 16. Februar 1884 auf die Klinik des Herrn Prof. Albert aufgenommen.

Die Kranke ist unverheiratet und hat niemals geboren. Ueber die Todesursache des Vaters weiss Pat. nichts anzugeben. Die Mutter starb an keinem Lungenleiden. Geschwister hat sie keine. Vom 7. bis zum 32. Lebensjahre litt sie an Drüsenschwellungen, die im Winter an verschiedenen Körperstellen auftraten. Es kam

zu spontanem Durchbruch und gegen Ende des Frühjahrs stets zur Ausheilung. Vom 32. bis 37. Lebensjahre blieb die Kranke von Drüseneiterungen verschont. Im Frühjahre 1883 kam es neuerlich zu Drüsenschwellungen, und zwar in der rechten Achselhöhle und bald darauf zu spontanem Aufbruch. Die Fistel heilte zwar bald, doch entstand vor sechs Monaten abermals eine Schwellung neben der zugeheilten Fistel, es kam zu spontanem Durchbruche und besteht an dieser Stelle noch jetzt Entleerung molkigen, mit käsigen Flocken untermischten Eiters. Vor 3 Monaten bemerkte die Kranke einen über haselnussgrossen Knoten in der rechten Brustdrüse. Dieser Knoten nahm langsam zu, ohne erhebliche Schmerzen zu verursachen. Nach Anwendung von Cataplasmen erweichte derselbe und in diesem Zustande kam die Kranke auf die Klinik.

Status praes. Schwächliche, lymphatisch aussehende, hysterische Person. Haare braun, Pupillen gleichweit, reagiren gut. Schleimhäute des Gesichtes blassroth. Hautdecken blass, welk, trocken. Fliegende Röthe im Gesichte. Hauttemperatur nicht erhöht. Von früheren Drüseneiterungen herstammend: 6 Narben im Gesicht, 3 unter dem Kinn, 8 am Hals, 2 über der Clavicula dextra.

Supraclaviculargruben mässig markirt, Thorax schmal, kurz, ziemlich flach. Respiration costo-abdominal, gleichzeitig.

In den Supraclaviculargruben voller, lauter Schall; ebenso auf den Clavikeln. Unter der rechten Clavicula lauter normaler Schall; links etwas kürzer. Sonst überall normaler lauter Schall.

Ueber der linken Lungenspitze vorn lautes Vesiculärathmen, rechts abgeschwächtes Athmen.

R. h. o. etwas kürzerer (Musculatur stärker entwickelt), l. h. o. voller Percussionsschall.

L. h. o. über den Spitzen verlängertes Exspirium.

Am Herzen nichts Abnormes. Das ganze Befinden ohne subjective Beschwerden. Im Sputum keine Bacillen.

In der rechten Achselgrube eine über wallnussgrosse derbe Schwellung. In der Kuppe der Achselgrube zwei Fisteln, durch welche man einige Centimeter weit nach vorne oben gelangen kann. Die rechte Brustdrüse etwas vergrössert und vorstehend.

Die Haut über derselben im äusseren oberen Viertel neben der Areola, an einer über kreuzergrossen Stelle bläulich verfärbt. An dieser Stelle lässt sich auch, insbesondere bei seitlicher Compression der Brustdrüse, deutliche Fluctuation nachweisen.

Beim Betasten lässt sich durch die Haut ein kindsfaustgrosser, derber, mit dem Pectoralis nicht verwachsener Tumor constatiren. Nachdem die Diagnose auf Tuberculose der Brustdrüse durch Herrn Prof. Albert gemacht wurde und die Frau durch die langdauernde Eiterung aus den Fistelgängen bereits stark von Kräften gekommen war, willigte sie in den Vorschlag einer Amputation der erkrankten Brustdrüse ein.

Am 21. Februar 1884 Ablatio mammae und Exstirpation der Achseldrüsen. In der Achselhöhle wurden dann die Hautränder mit mehreren Knopfnähten vereinigt und hierauf ein antiseptischer Verband angelegt.

An der in der Richtung der Abscesshöhle durchschnittenen Brustdrüse (Taf. XXVII in der Richtung *a b*) liess sich nun eine bohnengrosse, peripheriewärts gelegene *(A)* und eine wallnussgrosse *(A_1)* das Drüsenparenchym und das interacinöse Bindegewebe betreffende Abscesshöhle nachweisen. Letztere entsprach der aussen sichtbaren, bläulich verfärbten Stelle, an welcher die Fluctuation deutlich nachweisbar war.

Der Inhalt der Abscesshöhlen war dicker, schmutzig-röthlicher Eiter. Ihre Innenwände waren von einer violett-grauen, opaken, leicht abstreifbaren Membran ausgekleidet, die von einer Unzahl gelblicher, miliarer Knötchen durchsetzt war. Aehnliche, bis hanfkorngrosse, Eiter enthaltende Knötchen waren in grosser Menge, und zwar herdweise am Durchschnitt des Präparates sichtbar. Die erbsen- bis bohnengrossen Achseldrüsen zeigten scharf umschriebene käsige Einlagerungen, die sich mit dem Schaft des Scalpelles aus dem übrigen Drüsenparenchym herausheben liessen. Die Untersuchung des Eiters auf Tuberkelbacillen ergab, trotz vieler, theils von mir, theils von Collegen, unter genauester Beobachtung der vorgeschriebenen Regeln angefertigter Präparate, negative Resultate.

Histologisch-bacteriologischer Befund. Der histologische Befund ist unter allen Umständen als ein positiver anzu-

sehen. Es wurden gegen 400 Schnitte genau untersucht, die von den verschiedensten Partien der amputirten Brustdrüse herstammten. Die Umgebung der Abscesshöhlen, sowie das Stratum zwischen beiden zeigten eine ununterbrochene tuberculöse Infiltration, während weiter entfernt einzelne grössere und kleinere tuberculöse Herde wahrnehmbar waren. Nach innen von der Mamille war der grösste Theil normal beschaffenes Drüsengewebe, sowie ein compactes bindegewebiges infiltrationsfreies interacinöses Stroma. Die grösseren Gänge der normal erhaltenen Theile der Drüse sind mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet, während die feineren Aestchen, sowie die Acini ein cubisches Epithel besitzen. Die aus der Umgebung der Abscesshöhlen angefertigten Präparate zeigen, dass das Drüsengewebe, sammt dem dazu gehörigen bindegewebigen Stroma durch knötchenförmige kleinzellige gefässlose Herde (Tuberkel), die durch eine dichte Zusammenlagerung der an der Peripherie gelegenen scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind, verdrängt wird. Die kleinzelligen lymphoiden Tuberkel sind vorwiegend. Einzelne Gruppen von Tuberkelknötchen imponiren durch ihre doldenartigen Anordnungen, als wären sie direct aus einem Drüsenlappen in der Weise entstanden, dass an Stelle eines jeden Acinus ein Tuberkelknötchen getreten wäre. An vielen Stellen sieht man noch Uebergangsformen, indem mitten in einem Infiltrationsherd ein oder mehrere mit desquamirten Epithelzellen erfüllte Acini liegen, wovon einzelne die Uebergangsform zeigen, indem ausser einigen desquamirten Epithelzellen das übrige Lumen des Acinus mit einer Rundzellenmasse erfüllt ist. Dass der Process in unserem Falle ein seit längerer Zeit bestehender sein muss, erhellt daraus, dass die kleinzellige Infiltration die vorherrschende ist und dass, insbesondere an der Peripherie des Drüsengewebes, bereits eine regressive Metamorphose platzgegriffen hat. Sie gibt sich kund durch die hyaline Beschaffenheit der Knötchenmitten, durch das verschwommene Aussehen der dicht aneinander gereihten Körnchen, durch spärliches Vorhandensein des Reticulums und durch Zerfall und Verkäsung der Knötchenmitten. In den meisten Tuberkelknötchen haben die hyalinen, verschwommenen mittleren Partien die Farbe nicht aufgenommen, so dass die peripheriewärts gelegenen Zellen

tief gefärbt erscheinen, während die gegen das Centrum gelegenen immer blässer werden, und die Mitte des Knötchens eine lichte Scheibe darstellt, mag man mit welcher Farbe immer gefärbt haben. Riesenzellen sind in einer überaus grossen Menge zu sehen. Sie haben eine runde oder ovale Form und sind mit und ohne Fortsätze. Von Schnitten, die aus der Umgebung der Abscesshöhle oder aus dem Gewebsraum zwischen beiden stammten, ist selten einer gewesen, der nicht mehrere Riesenzellen enthalten hätte. An vielen Schnitten sind bei schwacher Vergrösserung (Reichert, Oc. 4, Obj. 4) in einem Sehfelde bis zu zehn Riesenzellen zu sehen. Ihr Sitz entweder in der im Gewebe zerstreuten Infiltration, was der häufigere Fall ist, oder in Tuberkelknötchen. Weniger ergiebig war das Suchen nach Tuberkelbacillen. Trotz peinlichster Beobachtung aller Vorschriften bei der Anfertigung von Bacillenpräparaten ist es mir unter circa 300 Schnitten nur in zwei Riesenzellen, hie und da im infiltrirten Gewebe und einmal in einem käsigen Knoten gelungen, Bacillen zu finden, welche alle jedoch verblasst sind, daher zur Anfertigung von Zeichnungen nicht geeignet erscheinen. Herr Regimentsarzt Dr. Kowalski, sowie Herr Dr. Amrus hatten die Güte, eine grosse Anzahl von Präparaten ebenfalls auf ein etwaiges Vorhandensein von Tuberkelbacillen zu färben. Von circa 80 Schnitten, die Herr Regimentsarzt Kowalski untersucht hat, ist es ihm nur in einem Schnitte gelungen, in einem Tuberkelknötchen eine Gruppe von Bacillen nachzuweisen, die ich vor ihrem Verblassen noch zu sehen Gelegenheit hatte. Es waren Bacillen, an welchen Sporen und eine deutliche Hülle zu sehen war, die jedoch, wie Herr Regimentsarzt Dr. Kowalski selbst betont hat, breiter und länger waren als die Koch'schen Bacillen aus tuberculösen Sputis. Bei abermals vorgenommener Färbung dieser Schnitte konnte man keine Bacillen mehr nachweisen.

Herr Dr. Amrus war ebenfalls so freundlich, eine Anzahl von Präparaten zu untersuchen und hat in zwei Präparaten Bacillen nachgewiesen. Eines davon wurde in Canadabalsam eingebettet und eine Zeichnung (Taf. XXIX, Fig. 1) angefertigt. Im infiltrirten Gewebe in der Nähe einer epitheloiden Zelle befindet sich eine Gruppe von sechs Bacillen, wovon drei die Grösse und

das Aussehen von Bacillen besitzen, wie sie sich in Auswürfen von Tuberculösen zeigen, während die drei anderen, die knapp neben den ersten sich befinden, länger und breiter sind als diese. Alle haben Sporen und eine deutlich wahrnehmbare Hülle.

Nach einer mir von der Patientin mitgetheilten Nachricht ist seit Frühjahr 1886 die zweite Brustdrüse ebenfalls erkrankt, ihr Allgemeinbefinden ein schlechtes.

2. Fall. M. Z., 52 Jahre alt, Tischlersgattin aus Losenstein bei Steyr, wurde am 6. Mai 1886 auf die Klinik des Herrn Prof. Albert aufgenommen. Pat. hat 6 Kinder geboren, das letzte vor 15 Jahren. Die Kinder sind alle am Leben, nur leidet das letzte an Conjunctivitis lymphatica. Bis zum 42. Jahre soll Pat. immer gesund gewesen sein. Im 42. Jahre erkrankte sie angeblich an Scharlach und bekam im Anschlusse daran Nephritis. Sie war damals 10 Wochen bettlägerig. Pat. säugte ihre Kinder selbst und hatte immer gesunde Brüste. Ende des J. 1885 bemerkte Pat. unter der rechten Papille einen haselnussgrossen Knoten, dessen Entstehung sie mit einem, vor drei Wochen erfolgten Trauma der rechten Brustdrüse in Zusammenhang brachte. Der Knoten wurde immer grösser und ist nach Application von Cataplasmen aufgegangen. Es entstanden zwei Fisteln, während gleichzeitig die Geschwulst bis zur Gänseeigrösse anwuchs. In letzterer Zeit ist Pat. trotz guten Appetits stark abgemagert. Pat. hatte 7 Geschwister, die alle in der Kindheit starben, eines davon sicher an Tuberculose der Lungen. Ihr Vater starb im 38. Lebensjahre gleichfalls an Tuberculose. Pat. hustet seit 10 Jahren, hat aber dabei keinen Auswurf.

Stat. praes. Pat. gross, mager, blass. Mässig vergrösserte Schilddrüse. Herzdämpfung vergrössert. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Lunge: Beiderseits Spitzendämpfung, links rauhes In- und Exspirium, rechts bronchiales Exspirium. Vorne links sehr rauhes In- und Exspirium, rechts bronchiales In- und rauhes Exspirium. Keine Rasselgeräusche.

Bauch etwas aufgetrieben (bei täglichem Stuhlgang). Füsse ödematös. Der Harn, bis auf etwas vermehrte Phosphate, normal.

Rechte Brustdrüse vergrössert und prominenter. Die untere Hälfte der Drüse ersetzt durch eine circa 5 Cm. breite, 8 Cm.

lange, querliegende, mässig derbe, bei Druck etwas schmerzhafte, nach allen Richtungen auf der Unterlage leicht verschiebliche, allmälig in's gesunde Parenchym übergehende Masse, von gleichmässiger Oberfläche. Rechts unten von der Papille ein 3 Cm. langes, fast lineares, von violetten unterminirten Rändern umgebenes Geschwür. Auf Druck lässt sich aus einer Fistel seröser, mit käsigen Bröckeln untermischter Eiter entleeren. Ein ähnliches Geschwür nach innen unten von der Papille. Zwei haselnussgrosse Drüsen hinter dem Pectoralisrand in der rechten Axilla verschieblich, derb, nicht schmerzhaft.

Am 12. Mai wurde die erkrankte Mamma amputirt. Die früher tastbar gewesenen Axillardrüsen konnten nicht gefunden werden. Sublimatverband. Schon die makroskopische Betrachtung der amputirten und in der Richtung des Abscesses aufgeschnittenen Brustdrüse liess keinen Zweifel zu, dass es sich um einen Fall von wahrer Tuberculose der Brustdrüse handle. Der eben erwähnte seröse Eiter bildete mit grösseren und kleineren käsigen Massen den Inhalt der Abscesshöhle. Die Wandungen derselben waren mit einer grau-röthlichen, leicht abstreifbaren, von miliaren Knötchen durchsetzten Membran ausgekleidet. Kleinere Abscesse waren am Durchschnitt im Bereiche des infiltrirten Gewebes zu sehen.

Von dem nach aussen von der Papille gelegenen Geschwür konnte man mit einer Sonde in die Abscesshöhle gelangen.

Die Untersuchung des Eiters und der käsigen Massen auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat. Hingegen zeigte die histologische Untersuchung alle Eigenschaften der Tuberculose. Kleinzellige Infiltration im ganzen Umkreis der Abscesshöhle, sowohl im interacinösen Bindegewebe, als auch in der etwas atrophischen Drüsensubstanz selbst. In diesen infiltrirten Geweben finden sich zahlreiche, zum grossen Theil in der Mitte käsig zerfallene Tuberkelknötchen. Riesenzellen findet man sowohl in den Tuberkelknötchen, als auch zerstreut in der kleinzelligen Infiltration. Sie sind theils einzeln, theils in Gruppen bis zu 5, letztere meist in den Knötchen zu sehen. Die meisten Drüsenläppchen sind in der Umgebung der Abscesshöhle durch die Infiltrationsmassen verdrängt, so dass von der Structur der Acini

und der Ausführungsgänge nichts zu erkennen ist. Weiter peripheriewärts wird die kleinzellige Infiltration diffuser und sind meist die grossen Ausführungsgänge sowohl mit Pfröpfen zelliger Massen erfüllt, als auch in dieselben eingeschlossen. Aehnlich verhalten sich hier auch die Acini, indem auch in denselben Pfröpfe zu sehen sind, die vom gequollenen Epithel abgehoben erscheinen, zum Theil dasselbe vollständig ersetzen, so dass hier die Infiltration sich in's interacinöse Bindegewebe erstreckt. Die Gefässe sind nur spärlich vorhanden und da, wo sie vorhanden sind, in ihren Wandungen verdickt. Die kleinzellige Infiltration erstreckt sich weiter peripherwärts bis zwischen die Fettläppchen. Bacillen konnten auch im Gewebe nicht nachgewiesen werden.

In den übrigen 6 Fällen, wobei kein operativer Eingriff vorgenommen wurde, will ich mich kürzer fassen und nur die zur Feststellung der Diagnose nöthigen Momente hervorheben.

3. Fall. M. G., 43 J. alt, Beamtensgattin aus Wien, stellte sich am 1. Juli 1883 in der Ambulanz der Prof. Albert'schen Klinik vor. Pat. soll von gesunden Eltern stammen. Vor 15 Jahren überstand sie einen Typhus. Vor 13 Jahren kurz nach der Hochzeit Hämoptoë, die sich dann öfter wiederholte. Ein Jahr benöthigte sie, bevor sie sich halbwegs erholte. Sie gebar dann in 12 Jahren 8 Kinder und säugte alle allein. Das 6. und 8. Kind starben nach einigen Monaten an Meningitis tuberculosa. $^3/_4$ Jahre nach der Geburt des letzten Kindes (1880) bemerkte Pat. angeblich nach einem Trauma eine Anschwellung in der linken Axilla, die mit einer gleichzeitigen Anschwellung des linken Schultergelenkes einherging. Einige Wochen darauf traten Schmerzen im äusseren oberen Viertel der linken Mamma auf. Die linke Brustdrüse soll bis über 2 mannsfaustgross angeschwollen gewesen sein. Dabei grosse Schmerzen. An einzelnen Stellen kam es zur Röthung der Haut und zu spontanem Durchbruche. Ausserdem eröffnete ein Arzt einen Abscess, aus dem sich eine grosse Quantität angeblich dicken Eiters entleerte. Die Eiterung besteht seit dieser Zeit (2 Jahre) fort, nur dass etwa seit einem Jahre der Eiter eine

seröse Beschaffenheit angenommen hat und mit käsigen Bröckeln untermischt ist.

Stat. praes. Schwächlich, anämisch, in der Ernährung im höchsten Grade herabgekommen. Ueber den Lungenspitzen Dämpfung. Rechts h. o. bronchiales In- und Exspirium, links h. o. verschärftes In- und bronchiales Exspirium. Im Sputum Koch'sche Bacillen. Am Herzen nichts Abnormes. Rechte Mamma mässig entwickelt und schlaff herabhängend. Die linke Mamma in ihrer Substanz gänzlich atrophisch. Nur lateralwärts sind noch einzelne Reste der Drüsensubstanz durch die Haut durchzufühlen. An der Oberfläche der die Mamma bedeckenden Haut mehrere eingezogene violette Narben, in deren Mitte Fisteln mit violetten, unterminirten Rändern. Nach innen von der Papille ein 10 Cm. langes, 3 Cm. breites, durch eine violette Hautbrücke in 2 Theile getheiltes Geschwür, an dessen oberem Rande die Sonde 3 Cm. weit in die Tiefe vorgeschoben werden kann, ohne auf einen Knochen zu stossen. Aus den Fisteln sickert continuirlich molkiger, mit feinen käsigen Bröckeln untermischter Eiter. Die Papille in einer eingezogenen narbigen Hautfalte fast ganz versteckt. Hier war ebenfalls eine Fistel, die vor einem Jahre zur Ausheilung kam. Die Untersuchung des Eiters auf Bacillen ergab ein negatives Resultat.

An der Frau wird wegen ihres hochgradigen Marasmus kein operativer Eingriff vorgenommen. Es werden nur in die Fisteln Jodoformstifte eingeführt, im Uebrigen von Zeit zu Zeit Jodoformverbände gewechselt.

4. Fall. F. St., 32 J. alt, aus Adas-Tevel in Ungarn, stellte sich an der Klinik am 5. Juni 1884 vor. Pat. hat 7mal geboren. Drei Kinder sind gestorben, davon eines im 3. Jahre an Lungentuberculose. Pat. hat einmal Zwillinge geboren. Im 5. Monate dieser Schwangerschaft Blutung. Die Geburt verlief spontan, im Wochenbett Parametritis, welche die Kranke ein ganzes Jahr an's Bett fesselte. Im August 1884 eine Molenschwangerschaft. Während dieser Eczem des linken Warzenhofes. Nachdem die Mole auf operativem Wege entfernt war, bekam Pat. eine eitrige Entzündung der rechten Brustdrüse. Spontaner Durchbruch oberhalb der Papille. Nach 3 Wochen musste wegen eines unterhalb der Papille entstandenen

Abscesses eine tiefe Incision gemacht werden. Durch die hierauf zurückgebliebene Fistel entleerte sich der Eiter mangelhaft, so dass es wie heute zu Eiterverhaltungen kam.

Pat. hat nie Bluthusten gehabt.

Stat. praes. Pat. mässig gut genährt, blass. Ueber den Lungenspitzen hinten gedämpfter Percussionsschall, sowie beiderseits bronchiales Exspirium. Im Sputum Bacillen. Am Herzen nichts Abnormes. An der sonst gut entwickelten linken Brust Eczem. Die rechte Mamma prominenter, in ihrer Substanz sich härter anfühlend, über dem Pectoralis verschieblich, von mehreren Geschwüren bedeckt. Die Ränder der Geschwüre sind dünn, violett verfärbt, unterminirt. Den Geschwüren entsprechen indurirte Partien der Mamma, in deren Substanz man auch durch Fisteln mit Sonden mehrere Centimeter tief gelangen kann. Oberhalb der Papille ein 12 Cm. langer Fistelgang. An anderen Stellen sind eingezogene Narben (so um die Papille) vorhanden, denen auch Verhärtungen entsprechen. Aus den Fisteln lässt sich seröser, mit käsigen Massen untermischter Eiter in grösserer Quantität entleeren. Keine Drüsenschwellungen in der Axilla.

Im Eiter keine Bacillen nachgewiesen.

Da Patientin nicht an der Klinik verbleiben will, wird ein allgemeines Regimen angeordnet.

5. Fall. A. Cz., 30 Jahre alt, verheiratet, in Oberdöbling wohnhaft, Gärtnersgattin, kam in die Ambulanz der Prof. Albertschen Klinik im Juni 1884. Sie gab an, dass sie immer gesund gewesen sei. Die Eltern sind noch am Leben; der Vater 67, die Mutter 63 Jahre und gesund. Sechs Geschwister der Patientin sind gleichfalls immer gesund gewesen. Pat. hat zweimal geboren, das erstemal vor 4, das anderemal vor $1^1/_2$ Jahren. Die Kinder sind gesund. Beide wurden von der Mutter selbst gestillt; das erste Kind durch 11 Monate mit beiden Brüsten ohne irgendwelche Beschwerden seitens derselben.

Das zweite Kind stillte Patientin nur mit der rechten Brust, weil das Kind die flache Warze der linken Brust nicht fassen konnte. Wegen starker Spannung in dieser Brustdrüse drückte Patientin täglich eine Quantität Milch heraus. Nach 3 Wochen schwoll jedoch die linke Brustdrüse unter Schmerzen an und

fühlte sich dabei sehr prall und hart an. Die Resistenz war insbesondere im äusseren unteren Viertel. Patientin machte sich feuchtwarme Ueberschläge und als die Schmerzen nicht aufhörten, liess sie einen Arzt holen, der links unten von der Areola eine Incision machte. Statt des erwarteten Eiters, entleerte sich jedoch Blut und eine reichliche Menge Milch, die fortan durch 8 Tage rein heraussickerte, vom 9. Tage angefangen mit Eiter untermischt war und durch 10 Monate in dieser Weise bis zu der Zeit, wo die Frau das Kind absetzte, herausfloss. Hierauf hörte die Milchsecretion auf und es kam von nun an aus der Fistelöffnung Eiter, der anfangs eine dickliche, später seröse Beschaffenheit hatte. Hie und da entleerte sich auch Blut mit dem Eiter. Bald nach der vorhin erwähnten Incision in die Brustdrüse entstand in der rechten Fossa supraclavicularis eine aus 3 Höckern bestehende Anschwellung, die keine Schmerzen verursachte. Die Geschwulst war anfangs hart, nach 2 Monaten erweichte sie auf Application von warmen Umschlägen, es bildeten sich Eiterpunkte, schliesslich kam es zum Durchbruche. Die entleerten Massen bestanden aus serösem, mit bröckligen Massen untermischtem Eiter. Etwa 4 Monate nach der Entstehung der Geschwulst war die Stelle übernarbt. Status praesens: Kräftig gebaute, gut genährte, an den Wangen leicht geröthete Frau. An der Lunge und dem Herzen nichts Abnormes nachweisbar. In den Sputis keine Bacillen.

Die rechte Mamma schlaff herabhängend. Das Drüsengewebe derselben reichlich entwickelt. Die linke Mamma fast ebenso gross. Im äusseren unteren Viertel ein etwa wallnussgrosser derb elastischer Knoten, der von normaler Haut bedeckt ist. Links unten von der Areola ein circa erbsengrosses Geschwür mit unterminirten, blauvioletten Rändern, auf dessen Grunde eine feine Oeffnung durch die eine Knopfsonde 3 Cm. tief nach oben innen sich vorschieben lässt. Aus dieser Oeffnung sickert continuirlich seröser Eiter. In der Fossa supraclavicularis rechterseits eine über kreuzergrosse violette, strahlige Narbe. Das Periost der rechten Clavicula unter dieser Narbe etwas verdickt.

Die Untersuchung des Eiters auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat. Da der Process keine weiteren Dimensionen angenommen hat, die Frau im Uebrigen sich wohl befindet und

aus der Ausheilung der Supraclaviculardrüsen rechterseits ein guter Heilungstrieb vorhanden zu sein scheint, wurde die Fistelöffnung mit dem Paquelin'schen Brenner cauterisirt und hierauf von Zeit zu Zeit Jodoformverbände angelegt. Nach einem Vierteljahre hörte die Secretion auf, die Fistel schloss sich und es blieb eine violette Narbe zurück.

6. Fall. (Hiezu Taf. XXX.) C. T., 34 Jahre alt, aus Kremsier. Patientin ist verheiratet, Mutter von 3 Kindern, die alle am Leben sind, das letztemal vor 3 Jahren geboren. Ein Mädchen hat Maculae corneae. Patientin hat bis zum 12. Lebensjahre gekränkelt, soll sehr schwach gewesen sein und viel gehustet haben. Vor 12 Jahren überstand sie Variola. Vor einem Jahre bekam sie Schmerzen im inneren oberen Viertel der linken Brust, welche mit einer Anschwellung dieses Theiles der Brustdrüse einhergingen. Es wurden allerlei Salben applicirt, bis es schliesslich an dieser Stelle zum Durchbruche kam. Derselbe erfolgte an 2 Stellen, wovon eine an der Peripherie der Brustdrüse bereits nach einigen Wochen zuheilte, während sich aus einer 2. Durchbruchsöffnung neben der Mamilla (Mai 1884) molkiger Eiter in grösserer Quantität entleert. Vor etwa 3 Monaten kam es zu einer circumscripten, wallnussgrossen Verhärtung, etwa 8 Cm. ober der Mamilla. Die Haut verfärbte sich an dieser Stelle bläulich, und nach etwa sechs Wochen kam es auch an dieser Stelle zum Durchbruche molkigen Eiters. Seit einigen Wochen nächtliche Schweisse. Im Sputum Bacillen.

Status praesens: Mittelgrosse, anämische, kränklich aussehende Frau. Ueber den Lungenspitzen gedämpfter Percussionsschall. Linkerseits bronchiales In- und Exspirium, rechterseits verschärftes In- und bronchiales Exspirium, Herz gesund. Rechte Mamma atrophisch, schlaff herabhängend. An der linken Brustdrüse findet man nach aussen unten von der Areola eine strahlige violette, die Haut nach innen einziehende Narbe, in deren Tiefe sich ein erbsengrosses, von violetten Rändern umgebenes Geschwür befindet, an dessen Grunde eine Fistelöffnung ist, durch welche die Sonde 5 Cm. nach innen gegen die Drüsensubstanz vordringen kann. Ein ähnlicher, seit einem Jahre bestehender 6 Cm. langer Fistelgang befindet sich nach innen oben von der Areola. Aus

dieser Fistel entleert sich seröser Eiter in reichlicher Menge seit einem Jahre.

Direct oberhalb der Mamille ein längliches von blau-violetten Rändern umgebenes Geschwür, dessen Grund serösen Eiter absondert. In der Axilla eine etwa haselnussgrosse Drüse. Pat. wird an der Klinik aufgenommen, hier die Fisteln und Geschwüre mit scharfen Löffeln ausgekratzt, mit dem Paquelin kauterisirt, im Uebrigen mit Jodoform behandelt. Nach 6 Wochen konnte Pat. geheilt entlassen werden.

Am 23. April 1885 stellte sich Pat. wegen Schmerzen in der Gegend der 6. linken Rippe abermals an der Klinik vor. Die Brustdrüse war wie zur Zeit der Entlassung im vorigen Jahre. Da, wo die Durchbrüche erfolgten, waren überall violette Narben zu sehen. An der schmerzhaften Rippe nichts Pathologisches nachweisbar.

7. Fall. Marie W., 27 J., Taglöhnerin aus Wildungsmauer bei Bruck a. d. L., kam in die Ambulanz der Prof. Albert'schen Klinik am 23. Juli 1884.

Pat. hat 7 Male geboren. 5 Kinder sind am Leben und angeblich alle gesund. Zwei davon sind gestorben, eines davon an Convulsionen (Meningitis tuberculosa?) im 3. Jahre, das zweite mit $1^1/_2$ Jahren an Phthise. Dieses Kind war ausserdem hydrocephalisch und rhachitisch. In der Reihenfolge waren die verstorbenen Kinder das dritte und vierte. Nach dem ersten Kinde Mastitis links, die in Eiterung überging. Nur das fünfte Kind an der Brust gehabt.

Die Eltern der Pat. sind gestorben. Pat. hat sie nicht gekannt, weiss auch nicht die Todesursache anzugeben.

Vor 8 Wochen hat Pat. zuletzt geboren. Acht Tage nach der Entbindung ist die rechte Brust unter Schmerzen und Röthung angeschwollen. Nach Anwendung von erregenden Umschlägen ist die geröthete Stelle vor 4 Wochen oberhalb der Areola aufgegangen. Vor 8 Tagen kam es zum Durchbruche einer gerötheten Hautstelle im unteren inneren Viertel und zur Entleerung einer grossen Menge dicklichen Eiters.

Stat. praes. Anämisches, schlecht genährtes Individuum. Seit einem Vierteljahr nächtliche Schweisse. Im Sputum Bacillen.

Rechts Spitzencatarrh. Herz normal. Linke Mamma hängt welk herab und zeigt die Eigenschaften einer Plurigravida. Die rechte Brustdrüse etwas vergrössert und hängt ebenfalls in Form eines Kuchens herab. Sie hat die Grösse von etwa zwei Mannsfäusten, ist von derber Consistenz, etwas ödematös, die Hautdecken um die Areola bläulich verfärbt. 3 Cm. in gerader Richtung über der rechten Warze ein über linsengrosses, weisslich belegtes, von violetten, unterminirten Rändern umgebenes Geschwür. Die unterminirte Partie beträgt 2 Cm. Im unteren inneren Viertel ein nierenförmiges, etwa bohnengrosses, eine milchige Flüssigkeit secernirendes, nach oben 3 Cm. weit unterminirtes Geschwür mit ebenfalls unterminirten Rändern. Nach unten innen von der Areola eine Fistel, aus der sich seröser, mit käsigen Stückchen untermischter Eiter entleert. In der Axilla zwei über erbsengrosse Drüsen. Im Eiter konnten keine Bacillen nachgewiesen werden.

Jodoformsalbe. Für 8 Tage zum Verbandwechsel bestellt. Pat. ist nicht mehr gekommen, konnte also nicht mehr weiter beobachtet werden. Auf die Klinik wollte sie sich nicht aufnehmen lassen.

8. Fall. Anna R., 16 Jahre alt, aus Neu-Lerchenfeld, kam am 26. October 1884 gebärend an die Klinik des Herrn Prof. Späth. Sie gab an, dass ihr Vater im 33. Lebensjahre (wahrscheinlich an acuter Sepsis nach einer compl. Oberschenkelfractur) gestorben sei. Die Mutter lebt und ist gesund. Von sechs Geschwistern sind fünf gestorben. Zwei an Diphtheritis, eines an Pneumonie, eines an Pleuritis und eines an Variola. Der jetzt noch lebende 24jährige Bruder ist gesund. Bis auf Blattern, die Pat. im dritten Jahre überstanden hat, soll sie immer gesund gewesen sein. Mit 14 Jahren die ersten Menses. Anfangs Februar 1884 wurde sie gravid. In der Gravidität befand sich Pat. bis Ende August ganz wohl. Um diese Zeit bemerkte sie, dass die rechte Brustdrüse sich härter anfühle, als die linke, ohne dass sie irgend welche Schmerzen dabei wahrgenommen hätte. Im Verlauf von etwa zwei Wochen schwoll die rechte Brustdrüse bedeutend an, unter gleichzeitiger bläulicher Verfärbung der Haut über derselben. Pat. legte Leinsamenumschläge auf, worauf es vor fünf Wochen zum Durchbruche und zur Entleerung grösserer

Quantitäten Eiters kam. Der Eiter ist an sechs Stellen durchgebrochen und besteht noch immer aus mehreren Fisteln molkenartige Secretion. Am 24. October wurde Pat. von einem 2350 Grm. schweren und 45 Cm. langen lebenden Mädchen entbunden (Steisslage).

Stat. praes. Mittelgross, schwächlich, mässig gut genährt, blond. Lunge und Herz normal. In der rechten Axilla zwei über bohnengrosse Drüsen. Linke Brustdrüse gut entwickelt, die Acini milchstrotzend. (Pat. befindet sich im Beginne des Wochenbettes.) Die rechte Brustdrüse von ungefähr derselben Grösse und Consistenz, nur im äusseren unteren Viertel fühlt man einen etwa wallnussgrossen, härteren Knoten. Am Hautüberzuge der Brustdrüse theils violette Narben, theils Geschwüre mit unterminirten, violett verfärbten Rändern zu sehen. An zwei Stellen, zwischen zwei nebeneinander sitzenden Geschwüren eine bläuliche Hautbrücke. Von zwei Geschwüren gelangt man mehrere Centimeter tief durch Fistelgänge gegen die Drüsensubstanz und kann durch einen concentrischen Druck auf die Brustdrüse aus der Papille spärliche Quantitäten Milch und aus den Fisteln serösen mit käsigen Massen vermischten Eiter entleeren. Weder im Eiter, noch im Sputum Bacillen nachzuweisen gewesen.

Nachdem an 2 Durchbruchstellen spontane Schliessung erfolgte, wird nur allgemeines Regimen beobachtet und alle 4 Tage ein Jodoformverband angelegt. Die Fistelgänge wurden mit Lapis in Substanz geätzt und hierauf Jodoformstifte eingeschoben. Im Verlauf von 8 Wochen waren sämmtliche Geschwüre geheilt.

Wenn auch nur in einem Falle Bacillen im Gewebe der Mamma nachgewiesen wurden und blos bei 2 Kranken durch die histologische Untersuchung der Nachweis der Tuberculose geliefert werden konnte, so ist es auf Grund des klinischen Bildes ausser Zweifel, dass wir es auch in den übrigen 6 Fällen mit wahrer Tuberculose der Brustdrüse zu thun haben.

Bei 2 Kranken hat das Leiden ohne bekannte Veranlassung angefangen, eine Kranke führt es auf ein Trauma zurück, zweimal ist es im Wochenbett,

zweimal bald nach dem Wochenbett und einmal in der Gravidität entstanden.

III. Entstehungsformen.

Nach den beigebrachten Beobachtungen tritt die Frage an uns heran, nach welchem Gesichtspunkte die Formen der Mammatuberculose einzutheilen sind.

Die Brustdrüse kann durch continuirliche Ausbreitung der Keime von den umgebenden Organen oder Geweben her erkranken — Perforationstuberculose — es kann ferner bei einem anderweitig tuberculösen Individuum von einem entfernteren Herde auf dem Wege der Lymph- oder Blutgefässe der Infectionsstoff zur Brustdrüse gelangen, secundäre Tuberculose, endlich ist der Fall möglich, dass die Brustdrüse primär tuberculös erkrankt, ohne dass irgendwo im Organismus ein ähnlicher Herd etablirt wäre.

Während die erste Art der Entstehung wegen der relativen Häufigkeit von Sternal- und Rippenaffectionen tuberculöser Natur nicht gerade zu den allergrössten Seltenheiten gehören dürfte, muss man nach den vorliegenden Erfahrungen eine in der Brustdrüse selbstständig auftretende Tuberculose zu den seltensten Ereignissen zählen. Es ist überhaupt fraglich, ob man die auf die Mamma von der Nachbarschaft herübergreifende Affection dieses Organs mit der selbstständig in der Mamma auftretenden Form zusammenwerfen solle, da es ja gewiss einer ganzen Anzahl von Beobachtern nicht beifällt, bei einem tuberculösen Herd der von den Rippen oder Sternum herstammt, in die Gegend der Mamma oder in diese selbst durchbricht und mit der Zeit das Gewebe der letzteren in tieferer oder leichterer Weise mit afficirt, als Tuberculose der Mamma zu bezeichnen. Eher wird das Auftreten der Tuberculose in diesem Organ nur als zufällige Complication einer nach ihrem Ausgangspunkt zu benennenden Krankheitslocalisation angesehen.

Ich speciell habe von der Einbeziehung solcher Fälle in diese Arbeit Umgang genommen und mich nur auf die Anführung der Fälle beschränkt, in denen die Tuberculose der Mamma ohne Affection der unmittelbaren Nachbarschaft auftrat.

Betreffs der primären, solitären Abart der Mammatuberculose wäre es wohl sehr erwünscht, durch eine Autopsie einen Fall constatirt zu sehen, in dem die Tuberculose der Mamma der selbstständige und einzige oder zum mindesten der primäre Herd im Organismus sei. Die Mehrzahl der Beobachtungen lehrt, dass ein solches Ereigniss bisher nicht angenommen werden konnte. Meist war die Erkrankung der Brustdrüse die Theilerscheinung einer den Organismus zur Zeit der Beobachtung an mehreren Stellen gleichzeitig und so auch in der Mamma betreffenden Tuberculose.

Dass die Diagnose einer, wenn auch nicht primären und einzigen, so doch selbstständig ohne Uebergreifen von der Nachbarschaft, auftretenden Tuberculose der Mamma einen Fortschritt in der Erkenntniss der Krankheiten der Brustdrüse bedeute, geht daraus hervor, dass die Tuberculose der Mamma von den Koryphäen der pathologischen Anatomie nicht beobachtet wurde, und dass die Constatirung derselben durch histologisch-bacteriologischen Befund in der Mamma zu den Errungenschaften der letzten Jahre gehört.

Es würde sich, wie schon zu Anfang dieses Capitels erwähnt, nach dem eben Gesagten empfehlen, eine selbstständige Tuberculose der Mamma mit 2 Unterabtheilungen zu unterscheiden, deren eine, die primäre, in der Weise bestünde, dass ausser der Mamma der ganze Organismus frei von Tuberculose oder zum mindesten die Erkrankung des übrigen Körpers zeitlich der der Mamma gefolgt wäre, während die zweite Unterabtheilung (die secundäre Tuberculose) jene Formen der Mammatuberculose in sich fassen würde, welche als Simultanlocalisation mit anderen am Körper sich findenden tuberculösen Herden oder als eine von bereits vorhandenen Tuberkeln ausgehende, jedoch discontinuirliche Infection der Mamma anzusehen wäre.

Zu dieser Unterabtheilung würde die Ueberzahl der bisher beobachteten Fälle gehören, mit Ausnahme der in der folgenden Classe zu erwähnenden. Diese 2. Classe würde Fälle von continuirlicher tuberculöser Infection der Mamma in sich begreifen, entstanden durch Fortleitung der Keime von Seite der nachbarlichen Organe oder Gewebe. Dies wäre der Fall bei Lymph-

drüseneiterungen, Sternal- und Rippencaries, bei retromammären kalten Abscessen, oder sogar, wie der Horteloup'sche Fall illustrirt, bei subpleuralen tuberculösen Herden, die durch die Intercostalräume gegen die Brustdrüse durchgebrochen sind (Perforationstuberculose).

IV. Diagnose und Verlauf.

Wenn wir die Erscheinungsweise der Krankheit nach Ausschluss der von der Nachbarschaft übergreifenden Tuberculose betrachten wollen, so macht sich in dem Krankheitsbilde eine Lücke bemerkbar, nämlich unser Nichtvertrautsein mit dem Anfangsbilde der Brustdrüsentuberculose.

In allen den beschriebenen Fällen wurde die Diagnose entweder an bereits sehr weit vorgeschrittenen Stadien der Krankheit oder sogar erst bei der Obduction gemacht.

Es ist wohl anzunehmen, dass die Mammatuberculose in früheren Zeiten ebenso häufig vorgekommen ist wie heutzutage, und doch besitzen wir aus den früheren Zeiten nur sehr dürftige und vermuthungsweise Beschreibungen des Processes. Es wird eben dasselbe wie bei der Tuberculose der Zunge vorgekommen sein, welche auch erst in der letzten Zeit bewusst intra vitam als solche erkannt worden ist, während sie früher, wie aus den in den Protokollen fehlenden Diagnosen zu schliessen ist, höchst wahrscheinlich unter die Rubrik Carcinom subsumirt wurde.

Ebenso dürfte bei der Mammatuberculose der Process zumeist mit einem schrumpfenden Scirrhus verwechselt worden sein, welcher bei oberflächlicher Betrachtung der tuberculösen Affection der Brustdrüse mit ersterem Leiden eine Aehnlichkeit hat. Es ist auch aus dem eben Gesagten mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ein grosser Theil der operativ dauernd geheilten Fälle von Mammacarcinom auf Rechnung der Tuberculose zu stellen ist.

Wir müssen uns in Anbetracht des Mangels an einschlägigen Fällen der Beschreibung der Anfangsstadien der Mammatuberculose für enthoben betrachten und können nur eine solche von zumeist nur vorgeschrittenen Fällen liefern, wie sie uns und anderen Beobachtern vorgekommen sind.

Im Allgemeinen würde nach denselben die Erscheinungsweise der Tuberculose eine zweifache sein, entweder durch Ergriffensein nur eines Theiles der Brustdrüse oder durch das gleichzeitige Vorkommen von mehreren isolirten Herden an den verschiedenen Stellen des Organes.

Für das Vorkommen der ersteren Art ist schon der Anblick ein ungemein charakteristischer. Das in seiner Lage, in seiner totalen Form und Grösse von der anderen Mamma kaum wesentlich differente Organ zeigt um die Mamilla herum zerstreut mehrere Geschwüre, welche kurzweg gesagt alle Charaktere der tuberculösen Ulcera an sich tragen, nämlich: Geschwüre mit bläulich-violetten verdünnten, unterminirten Rändern, oft ebenso beschaffene Hautstreifen, die brückenartig das Geschwür überspannen. Die Umgebung des Geschwüres pflegt im grösseren Umkreis gleichfalls bläulich verfärbt zu sein.

Der Geschwürsgrund ist von wässerigen, blassen, schlaffen Granulationen bedeckt und secernirt einen molkigen oder dünnen serösen Eiter. Dieses Geschwür documentirt sich als eine Perforationsstelle eines tuberculösen Herdes, um welchen dem Geschwüre entsprechend, ein wenn auch nicht umfängliches Infiltrat oder knollige Verdichtung eingelagert ist. Solche Herde können mehrere in der Drüse bestehen.

Es ist zu vermuthen, dass die Anfänge der Krankheit derben knolligen Verdichtungen der Mamma mit oder ohne Verwachsung der Haut, mit oder ohne Fluctuation in den Knoten, ähnlich sein werden.

Diese Einlagerungen in den Geweben sind um so deutlicher zu tasten, als die Haut bei Individuen, die von einer solchen Consumptionskrankheit befallen sind, ziemlich wenig fettunterpolstert erscheint und auch das Organ selbst der Atrophie verfallen ist.

Die vorgeschritteneren Formen, mögen sie aus einem oder mehreren Herden bestehen, lassen eine centrale Zerfallshöhle wahrnehmen, um welche sich eine den Höhendurchmesser auch 2 bis 3mal überragende Bindegewebskapsel angebildet hat. Selbstverständlich — so wenigstens war es in unseren Fällen — erleichterte die Diagnose einer selbstständigen Mammatuberculose der Umstand,

dass die Knoten weder der Fascie, noch dem von ihr umschlossenen Pectoralis adhärirten, wiewohl die Möglichkeit des Fortschreitens des Leidens gegen die letzteren Gebilde ebenso wie gegen die Haut zugegeben werden muss.

Sind derlei Adhäsionen vorhanden, so ist selbstverständlich schon das zweifellose primäre Auftreten des Processes in der Drüse selbst nicht mehr so feststehend, als wenn die von der Tuberculose befallene Mamma über der Fascie noch mobil ist.

Geradezu verdächtig auf das Uebergreifen des Processes von der Nachbarschaft her sind jene Fälle, wo die Drüse an irgendwelche dem Thorax anhaftende Infiltrate fixirt erscheint, da ja der Ausgangspunkt in den Rippen oder dem Sternum und Perforation in die Drüse gesucht werden kann.

Sowie bei allen tuberculösen Processen participiren an der Tuberculose der Mamma sehr bald die regionären Lymphdrüsen.

Bezüglich der Differentialdiagnose dürften die Anfangsstadien des Processes ziemlich bedeutende Schwierigkeiten darbieten, insofern, als ein resistenter, derber, isolirter Knoten in der Mamma insbesondere im climacterischen Alter beobachtet, leicht für ein Carcinom, in den früheren Jahren für eine adenomatöse Wucherung des Drüsenparenchyms gehalten werden könnte.

Bezüglich der die Affection vielleicht einleitenden Symptome, als Schmerzen, Druckempfindlichkeit, wie sie bei vielen tuberculösen Affectionen beobachtet werden, lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, da in unseren Fällen solche theils vorhanden waren, theils fehlten.

Kam es zur Erweichung des Herdes, so wird allerdings die Diagnose gegen das Carcinom und Adenom immer leichter, gegen andere Geschwülste der Mamma, wie das Cystosarcom, sowie gegen seröse und Milchcysten immer schwieriger. Das Alter, welches bei der Tuberculose der Mamma auf Grund unserer Fälle zwischen 15 und 45 Jahren schwankt, ist in den extremen Fällen für das Carcinom, schwer aber für die letztgenannten Geschwülste ein günstiger differential-diagnostischer Behelf.

Nach einem von uns beobachteten und genau histologisch und bacteriologisch untersuchten Falle ist eine Verwechslung mit einer chronischen, eitrigen, nicht puerperalen, in unserem Falle

ätiologisch nicht aufgeklärten Mastitis denkbar. In diesem Falle befand sich in der Mamma ein nahezu faustgrosser, chronischer Abscess. Das Drüsenparenchym war geschwunden bis auf geringe Reste. Die Achseldrüsen waren nicht geschwollen. Die Mamma wurde amputirt, in der Meinung, es handle sich hier um eine tuberculöse Mastitis; jedoch lehrte die histologisch-bacteriologische Untersuchung, dass von einer Tuberculose keine Merkmale vorhanden seien. Die Annahme der Mammatuberculose war in diesem Falle noch durch den Umstand unterstützt, dass seit 11 Jahren keine Geburt erfolgt ist und vor einem Jahre Bluthusten bestand.

Soweit unsere Erfahrungen reichen, lässt sich auch an der Charakteristik der Axillar- und Retropectoraldrüsen oft die zum Mindesten nicht carcinomatöse Natur des Leidens erkennen, da den Drüsen die kugelige harte Gestalt fehlt und die bei Carcinom typischen lancinirenden Arm- und Halsschmerzen nicht vorhanden sind. Das gleichzeitige Auftreten anderer tuberculöser Affectionen, meist in den Lungen, oder das Vorhandensein scrophulöser Narben an anderen Körperstellen kann mit Nutzen zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist die Beschaffenheit des Eiters. Sowohl bei den abscedirenden tuberculösen Lymphdrüsen, als auch bei den tuberculösen Abscessen der Brustdrüse hat der Eiter immer eine seröse und molkige Beschaffenheit. Der Eiter ist stets mit käsigen Bröckeln untermischt. Oft enthält die ganze Abscesshöhle einen käsigen Klumpen, der sozusagen einen Abguss der ganzen Höhle darstellt. Sowohl der seröse Eiter, als auch die käsigen Massen können Tuberkelbacillen enthalten, obzwar der Umstand, dass keine Bacillen gefunden werden konnten, keineswegs die Diagnose der Tuberculose strittig macht. Sowohl bei den meisten von unseren Fällen, als auch bei jenen anderer Beobachter war oft der Nachweis von Bacillen, trotz peinlichster Beobachtung der vorgeschriebenen Methoden, unmöglich. Es hängt dies damit zusammen, dass die Fälle durchwegs in weit vorgeschrittenen Stadien des Processes sich befanden.

Auch durch Ueberimpfung lässt sich, wie in Ohnacker's zweitem Falle, die tuberculöse Beschaffenheit des Eiters feststellen.

Ganz sicher kann die Diagnose gestellt werden, wenn durch eine ausgiebige Incision das Innere der Abscesshöhle blossgelegt wird. Entfernt man den oben beschriebenen Inhalt der Höhle, so sieht man die Innenwand ausgekleidet mit einer opaken, röthlich-braunen Membran — der pyogenen Membran — in welcher dicht aneinander miliare, graulich-weisse, circa hirsekorngrosse Knötchen eingebettet sind. Diese Membran hat gewöhnlich eine Dicke von 2—4 Mm. Sie lässt sich meist leicht mit einer Pincette abstreifen.

Erstreckt sich die tuberculöse Infiltration auf die Umgebung der Abscesshöhle, so sieht man in dem anscheinend normalen Gewebe zerstreut stehende miliare Tuberkelknötchen.

Dieses Bild entspricht jenen Formen der Tuberculose, wo in der Brustdrüse ein Herd etablirt ist, wo, wie Dubar sich ausdrückt, die conglobirte Form der Tuberculose besteht.

Bei der disseminirten Form hat man das eben beschriebene Bild an mehreren Stellen der Brustdrüse.

So viel über die Feststellung der Diagnose durch den makroskopischen Befund.

Der mikroskopische Befund erstreckt sich auf den histologischen Nachweis der tuberculösen Infiltration und auf den Nachweis von Tuberkelbacillen. Da aber das Auffinden der letzteren, aus dem früher erwähnten Grunde — auch an Schnitten — äusserst schwierig, oft sogar unmöglich wurde, muss die histologische Untersuchung als ausschlaggebend betrachtet werden.

Hier gilt ausser der diffusen kleinzelligen Infiltration des Drüsenstromas der Nachweis von Tuberkelknötchen in der Drüsensubstanz sowohl als auch im interacinösen Bindegewebe.

Die Knötchen können aus kleinzelliger Infiltration allein bestehen, oder es können ausserdem Riesenzellen darin eingebettet sein. Es finden sich auch letztere, mitten in einer diffusen kleinzelligen Infiltration, einzeln oder in Gruppen stehend, im interacinösen Bindegewebe.

Der Umstand, dass die Riesenzellen im interacinösen Bindegewebe alleinstehend nachgewiesen werden können, ohne dass irgendwo in der Nähe auch nur eine Spur von Drüsensubstanz zu bemerken wäre, spricht für die Annahme Orthmann's, dass

die Bildung der Riesenzellen aus den epitheloiden Zellen durch allmälige Vergrösserung sich vollzogen habe, während Dubar der Ansicht ist, dass die Riesenzellen aus Drüsenschläuchen entstanden seien.

Der Nachweis von Bacillen kann gelingen sowohl in den Riesenzellen, den epitheloiden Zellen, in den Tuberkelknötchen und im diffus infiltrirten Gewebe.

Im letzteren Falle haften die Bacillen meist in der Nähe der Riesen- und epitheloiden Zellen.

Wie meist bei Tuberculose, ist der Verlauf des Leidens ein langwieriger.

Von den durch directes Uebergreifen des Processes von der Nachbarschaft bedingten Fällen abgesehen, kann von langer Zeit her der Infectionskeim in der Brustdrüse latent vorhanden sein, ohne welche Beschwerden zu verursachen und ohne sich durch irgendwelche Symptome zu äussern.

Die Keime sind bei irgend einer Gelegenheit auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe von irgend einem primären Herde in die Brustdrüse gelangt und, ohne von ihrer Lebensfähigkeit zu verlieren, daselbst verblieben.

Wenn nun durch congestive Zustände in der Mamma das Gewebe aufgelockert wurde und für die Entwicklung der infectiösen Keime ein günstiger Nährboden entstanden ist, bemerkt Patientin einen Knoten in der Brustdrüse, der nach ihrer Auslegung „ohne bekannte Veranlassung“ entstanden sei.

In der Pubertät ist es zumeist die Zeit der Menses, während welcher stets Congestivzustände in der Brustdrüse bestehen. In einem viel höheren Grade ist dies der Fall während der Gravidität. Den günstigsten Nährboden für die Entwicklung infectiöser Keime bildet die Brustdrüse im Puerperium und während der ganzen Zeit der Lactation. Es erklärt sich auch daraus der Umstand, dass die meisten Fälle von Tuberculose der Brustdrüse nach dem Puerperium beobachtet wurden.

Congestivzustände in der Brustdrüse werden auch durch Traumen hervorgerufen. In diesen Fällen führen die Kranken den Anfang des Leidens auf das Trauma zurück.

Wie in der Diagnose schon erwähnt, wird die Erkennung der Anfangsstadien sehr schwierig und auch dies hängt mit der langsamen Entwicklung des Processes zusammen.

Die Kranken stellen sich erst dann dem Arzte vor, wenn sie durch ein spannendes Gefühl oder Schmerzen in der Brustdrüse auf das Vorhandensein eines Leidens aufmerksam gemacht werden. Da die Schmerzen bei Entwicklung eines tuberculösen Processes nicht bedeutend, oft gar nicht vorhanden sind, bekommt man den Fall erst dann zu Gesicht, wenn an irgend einer Stelle der Mamma bereits ein Knoten entstanden ist. Der Knoten hat anfangs eine derb-elastische Beschaffenheit und nimmt langsam an Umfang zu. Die Axillardrüsen der erkrankten Seite schwellen an und können oft zu faustgrossen Paketen anwachsen. Die früher schlaff herabhängende Brustdrüse wird voluminöser. Ist das Infiltrat grösser und verursacht es eine Spannung der Haut, so wird diese glänzend. Allmälig erweicht der Knoten und man kann deutliche Fluctuation nachweisen. Ist die Schmelzung bis zur Haut vorgerückt, so wird an der dünnsten Stelle ein violetter Fleck bemerkbar, gerade so, als wäre vor kurzer Zeit durch ein Trauma eine Suffusion entstanden. Schliesslich schmilzt auch die Haut an dieser Stelle ein und die meist langwierige Eiterung nimmt ihren Anfang.

Einen ähnlichen Verlauf beobachtet man bei den geschwellten Axillardrüsen.

Einige Zeit nach dem erfolgten Durchbruch ist die Eiterung eine stärkere; bald aber wird diese spärlicher und persistirt dann für lange Zeit als Eiterung aus einer Fistel. Es kann, nachdem eine solche Fisteleiterung einige Monate, in manchen Fällen auch Jahre lang bestanden hat, die Abscesshöhle sich verkleinern und ihre Umgebung bindegewebig schrumpfen, worauf sich dann die Fistel schliesst und eine Heilung durch Auseiterung erfolgt.

Lässt die Eiterung nicht nach, greift der Process im Gegentheil weiter um sich, so wird der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen und das Individuum geht, wie bei jeder langdauernden Eiterung, namentlich bei gleichzeitigem Afficirtsein der Lungen, bald zu Grunde.

Ab und zu lässt sich wenigstens die Schwächung des Organismus von Seite der Brustdrüse dadurch beheben, dass das ganze ergriffene Organ sammt den angehörigen Lymphdrüsen entfernt wird.

Wohl in der Mehrzahl der Fälle wird das Wohlbefinden, ja oft ein förmliches Aufblühen nach einem solchen Eingriff nur ein vorübergehendes, durch Entfernung des Eiterherdes hervorgerufenes sein, indem nach einiger Zeit in dem einmal inficirten Organismus neue Herde auftauchen.

Es kann auch, wie bei den tuberculösen Processen so häufig, der Verlauf ein solcher sein, dass, nachdem in der Brustdrüse ein deutlich nachweisbarer Infiltrationsknoten von derb-elastischer Beschaffenheit vorhanden war und auch die Schwellung der Axillardrüsen constatirt werden konnte, der Zustand einige Zeit stationär bleibt. Nach längerem Bestande schwinden die Axillardrüsen, der Knoten wird kleiner und persistirt schliesslich als eine schwielige Verdickung an Stelle der früheren Infiltration. Es kommt zu einer Heilung durch Abkapselung, indem das den Knoten umgebende bindegewebige Stroma eine schützende Hülle bildet und sozusagen die infectiösen Keime absperrt. Dass in einem solchen Falle der Process damit nicht abgethan sein muss und in einem günstigen Momente zu neuerlichen Exacerbationen führen kann, liegt im Bereiche der Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit. Günstige äussere Einflüsse können jedoch einen dauernden Stillstand zur Folge haben.

Wir haben bei unserer bisherigen Betrachtung des Verlaufes insbesondere jene Fälle vor Augen gehabt, wo die Infiltration einen Theil der Brustdrüse betraf, während ein grosser Theil der Brustdrüse vom tuberculösen Infiltrat verschont blieb. Es kann jedoch gleichzeitig an mehreren Stellen eine knotige Verdickung auftreten. Die Knoten können durch allmäliges Anwachsen bis zur Berührung kommen und nun die ganze Brustdrüse einnehmen. Der Durchbruch erfolgt dann an mehreren Stellen und die sich daran schliessende Fisteleiterung absorbirt die Kräfte der Kranken in einem viel höheren Grade. Wir haben dann vor uns jene Form, die Ohnacker die confluirende bezeichnet. Während Dubar von einer conglobirten und disseminirten Form der Tuberculose spricht, ist Ohnacker der Ansicht, „dass jedesmal zuerst eine

conglobirte, nach längerem Bestande eine disseminirte und schliesslich die confluirende Form entsteht". Die klinischen Beobachtungen sprechen dafür, dass die conglobirte Form als solche ihren Verlauf nehmen kann, während die disseminirte meist in die confluirende Form übergeht.

Was das Alter betrifft, welches zur Entstehung der Mammatuberculose disponirt, müssen wir der Ansicht Ohnacker's, auf Grund der klinischen Beobachtungen, beistimmen, dass die Zeit vom Eintritte der Pubertät bis zum beginnenden Climax die günstigsten Bedingungen für die Infection der Brustdrüse und Entwicklung des tuberculösen Processes in derselben schafft. Es wird dies also, wie schon erwähnt, die Zeit vom 15. bis zum 45. Lebensjahre sein. Dass ausserhalb dieses Alters die Brustdrüse auch tuberculös erkranken kann, liegt im Bereiche der Möglichkeit und auch wir haben einen Fall zu verzeichnen, wo der Process nach einem Trauma im 52. Lebensjahre seinen Anfang nahm. Es wurde eben durch das Trauma ein Congestivzustand geschaffen, durch welchen die in die Brustdrüse gelangten Keime für ihre Entwicklung einen günstigen Nährboden bekamen. Die jüngste von uns beobachtete Patientin acquirirte die Tuberculose im 16. Lebensjahre in der Gravidität.

V. Therapie und Prognose.

Wenn auch das rationellste Verfahren bei sicher constatirter Mammatuberculose in der Amputation der Brustdrüse und Ausräumung der Achselhöhle besteht, so fragt es sich doch, ob man nicht bei gewissen Formen und in gewissen Stadien des Leidens auf einem anderen Wege Heilung erzielen könnte.

Es spricht dafür wenigstens der Umstand, dass bei vielen tuberculösen Processen auch Heilung nach conservativer Behandlung eintritt.

Dubar schlug vor Amputation der Brustdrüse bei conglobirter Form der Tuberculose, während er der Ansicht war, dass man bei der disseminirten Form palliativ vorgehen soll.

Auf Grund der klinischen Beobachtungen wäre gerade in jenen Fällen, wo in der Brustdrüse an mehreren Stellen tuberculöse Herde vorhanden sind, die Amputation vorzunehmen, vor-

ausgesetzt, dass der allgemeine Kräftezustand diese erlaubt. Es ist bei palliativer Behandlung der disseminirten Form der Tuberculose ein Ding der Unmöglichkeit, gleichzeitig alle Herde in Angriff zu nehmen, während nur auf diese Weise die conservative Therapie eingeleitet werden kann.

Bei der conglobirten Form ist es leichter, eine radicale Heilung bei conservativem Verfahren zu erzielen, weil bei Inangriffnahme des einzigen Herdes eher alle Keime vernichtet werden können.

Das palliative Verfahren besteht darin, dass man ausgiebige Incisionen macht, die pyogene Membran mit einem scharfen Löffel aus der Abscesshöhle entfernt, das Gewebe unter der Membran mitnimmt und auf ähnliche Weise auch mit den Fistelgängen verfährt. Hierauf kann die Höhle mit Jodtinctur ausgepinselt und mit Jodoformgaze ausgestopft werden. Die weitere Behandlung unterliegt dann den üblichen chirurgischen Regeln.

Weit besser ist es, nach Excochleation der Abscesshöhle die Verschorfung mit dem Thermocauter zu besorgen.

Ist keine Abscesshöhle vorhanden, sondern nur Fistelgänge, so wird nach erfolgter Excochleation und Cauterisation der Wundcanal durch eingeführte Jodoformstäbchen aseptisch gehalten.

Wurde eine Amputation der Mamma und Ausräumung der Achseldrüsen vorgenommen an einem Individuum, wo der tuberculöse Herd primär in der Brustdrüsse entstanden war, ohne dass das somatische Befinden eine Störung erlitten hätte, so kann die Prognose günstig lauten.

Bei Individuen, wo gleichzeitig andere Theile des Organismus erkrankt sind, hängt die Prognose auch vom Grade dieser Leiden ab.

Aeussere günstige Verhältnisse, wie der Aufenthalt in guter Luft, gute Ernährungsverhältnisse fallen sehr in die Waagschale.

VI. Statistik.

Zum Schlusse wollen wir das Procentverhältniss der Mammatuberculose zu den übrigen Mammatumoren berücksichtigen und wählen hierzu den Zeitraum, aus welchem die von uns beschriebenen Fälle datiren.

Es ist dies, wie schon eingangs erwähnt, die Zeit vom 1. October 1881 bis Ende September 1886.

In diesem Zeitraume stellten sich an der Klinik des Herrn Prof. Albert in der Ambulanz (Poliklinik) 21471 Kranke vor.

Von diesen waren 359, wovon 352 Frauen und 7 Männer, an der Brustdrüse erkrankt.

Es entfallen also an obiger Klinik für den genannten Zeitraum unter den Brustdrüsentumoren 2·22% auf die Mammatuberculose.

Gleichzeitig wurden in die klinische Behandlung aufgenommen 5161 Kranke, wovon 2215 Weiber und 2946 Männer. Die meisten stellten sich vorher in der Ambulanz vor.

Da nun unter den an der Klinik behandelten Kranken 4 mit Tuberculose der Brustdrüse behaftet waren, so kommen auf sämmtliche klinischen Patienten:

0·07% auf Tuberculose der Mamma. Von den kranken Frauen waren 0·18% an Mammatuberculose erkrankt.

Unter den 2215 kranken Frauen hatten 242 Brustdrüsentumoren. Es entfallen somit unter den letzteren an genannter Klinik 1·65% auf die Tuberculose der Brustdrüse.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. E. Albert, bin ich für die gütige Zutheilung dieser Arbeit, sowie die freundliche Förderung derselben zu tiefgefühltem Danke verpflichtet.

Wien, im Juli 1887.

Erklärung der Tafeln.[1])

(XXVII, XXVIII und XXIX zum ersten Fall gehörig.)

Taf. XXVII. Die in der Richtung *a b* durchschnittene Brustdrüse. A und A_1 Abscesshöhlen.

Taf. XXVIII. Uebersichtsbild nach einem mikroskopischen Schnitt gezeichnet (Reichert, Ocul. 3, Obj. 4). Quergetroffener grösserer Milchgang, zum Theil infiltrirt. Rechts oben zwei, links unten ein Tuberkelknötchen. In den ersteren Riesenzellen. Das interacinöse Bindegewebe von kleinzelliger Infiltration durchsetzt.

Taf. XXIX, Fig. 1. In der Mitte des Sehfeldes 6 Bacillen in der Nähe einer epitheloiden Zelle (Reichert mit Oelimmersion).

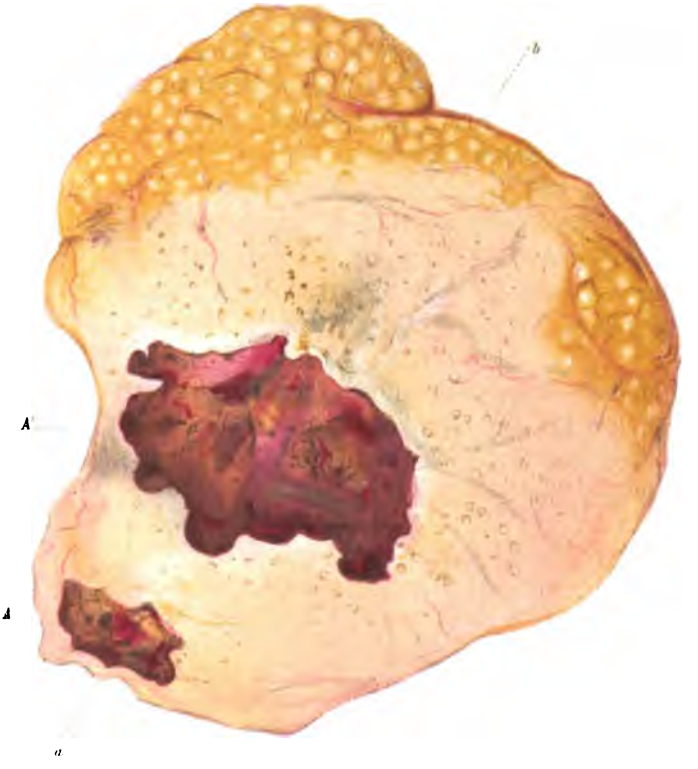
Taf. XXIX, Fig. 2. Riesenzellen mitten in kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes (Reichert, Ocul. 4, Obj. 7).

Taf. XXX. Sechster Fall unserer Casuistik.

---

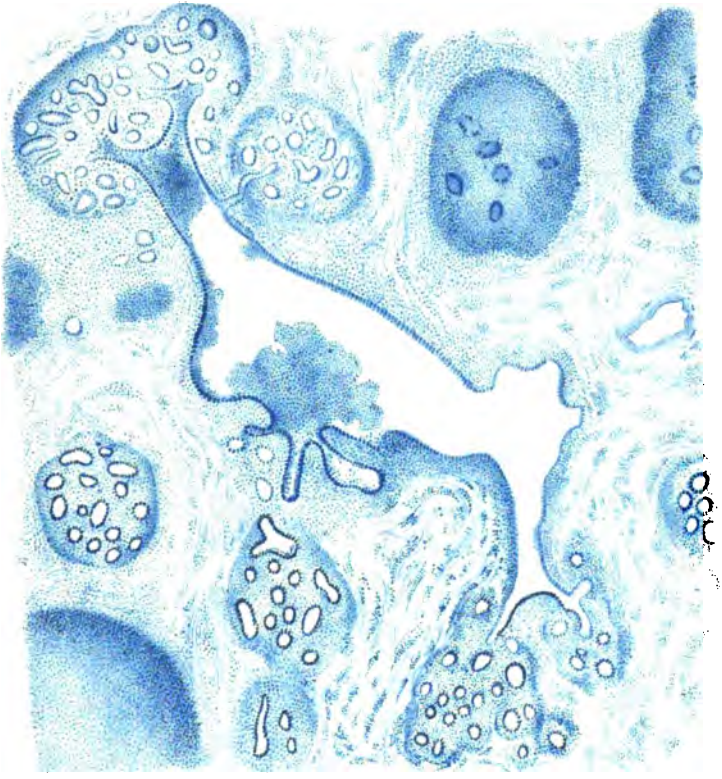
[1]) Tafel XXVIII und XXIX sind vom Cand. med. Herrn C. Henning angefertigt.

(36) Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



Piskaček: Tuberkulose.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Piskaček: Tuberkulose.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt Wien. J. Wenzel lith.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 1

Fig. 2

Piskaček: Tuberkulose.

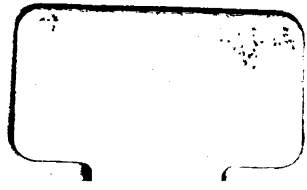
Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

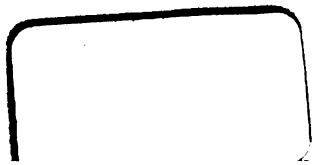
Piskaček: Tuberkulose.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

~~223/5.~~
226/26

NB781



~~223/5.~~
226/26

NB781